

**Einfluss von Spontanatmung, intermittierender
Überdruckbeatmung und synchronisierter
intermittierender mandatorischer Beatmung
auf kardio-pulmonale Parameter beim Hund
in der klinischen Routineanästhesie**

STEPHANY KUHN



INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2009

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2009

© 2009 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin
Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig- Universität Gießen

Betreuerin: PD Dr. Sabine Tacke

**Einfluss von Spontanatmung, intermittierender Überdruckbeatmung
und synchronisierter intermittierender mandatorischer Beatmung
auf kardio-pulmonale Parameter beim Hund in der klinischen
Routineanästhesie**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med.vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Stephany Kuhn

Tierärztin aus Düsseldorf

Gießen, 2009

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. habil G. Baljer

Gutachter: PD Dr. S. Tacke
Prof. Dr. J. Roth

Tag der Disputation: 24.11.2009

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis	I
---------------------------------	----------

Abkürzungsverzeichnis	V
------------------------------------	----------

1 Einleitung.....	1
---------------------------------	----------

2 Literatur	2
---------------------------------	----------

2.1	Physiologie der Atmung	2
2.1.1	Aufgaben und Regulation der Atmung	2
2.1.2	Ventilation	4
2.1.3	Perfusion.....	7
2.1.4	Diffusion.....	8
2.1.5	Gastransport im Blut	10
2.1.6	Einfluss der Narkose auf Atmung und Herz-Kreislaufsystem.....	11
2.1.6.1	Ketamin.....	13
2.1.6.2	Xylazin	13
2.1.6.3	Diazepam.....	14
2.1.6.4	Sufentanil.....	14
2.1.6.5	Isofluran	15
2.1.6.6	Lachgas	15
2.2	Beatmung	16
2.2.1	Geschichte der Beatmung	16
2.2.2	Indikationen zur Beatmung	17
2.2.3	Beatmungsformen	18
2.2.3.1	Manuelle Beatmung.....	18
2.2.3.2	Maschinelle Beatmung	19
2.2.3.3	Kontrollierte Beatmung	20
2.2.3.3.1	Intermittierende Überdruckbeatmung	21
2.2.3.4	Assistierte Beatmung.....	22
2.2.3.5	Assistiert kontrollierte Beatmung	23
2.2.3.5.1	Intermittierende mandatorische Ventilation, Synchronisierte intermittierende mandatorische Ventilation	23
2.2.4	Steuerung der Beatmung.....	26

2.2.4.1	Volumenkontrollierte Beatmung.....	27
2.2.4.2	Druckkontrollierte Beatmung.....	27
2.2.4.3	Flusskontrollierte Beatmung	27
2.2.4.4	Zeitkontrollierte Beatmung.....	28
2.2.5	Druckverlauf.....	28
2.2.6	Sonstige Beatmungsformen.....	29
2.2.6.1	Inversed-Ratio-Ventilation.....	29
2.2.6.2	Continuous Positive Airway Pressure	29
2.2.6.3	Mandatory Minute Ventilation	29
2.2.6.4	Hochfrequenzbeatmung	30
2.2.6.5	Adaptive Lungen Ventilation	31
2.3	Nebenwirkungen der Beatmung	31
2.3.1	Herz-Kreislauf-System	32
2.3.2	Lunge.....	34
2.3.3	Niere	35
2.3.4	Zentrales Nervensystem.....	36
2.3.5	Gastrointestinaltrakt.....	36
2.4	Vorteile der assistiert kontrollierten Beatmung.....	36
2.5	Überwachung der Narkose	37
2.5.1	Überwachung der Atmung	38
2.5.1.1	Kapnographie, Kapnometrie	38
2.5.1.2	Pulsoximetrie	39
2.5.1.3	Blutgasanalyse	40
2.5.1.4	Spirometrie	40
2.5.2	Überwachung des Kreislaufs	41
2.5.2.1	Blutdruckmessung	41
2.5.2.2	Elektrokardiogramm.....	42
3	EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	43
3.1	Material und Methode	43
3.1.1	Patientengut.....	43
3.1.2	Untersuchte Parameter und Messmethoden	44
3.1.2.1	Herz-Kreislauf, Atmung, Körpertemperatur	44
3.1.3	Untersuchungsablauf	45

3.1.4	Untersuchungsgruppen.....	46
3.1.5	Patientenmonitoring und Datenerfassung.....	48
3.1.6	Statistische Auswertung.....	50
4	Ergebnisse.....	52
4.1	Narkoseverlauf.....	52
4.2	Kardiovaskuläre und pulmonale Parameter	52
4.2.1	Herzfrequenz	52
4.2.2	Arterieller Blutdruck	54
4.2.3	Atemfrequenz	56
4.2.4	Atemzugvolumen	58
4.2.5	Atemminutenvolumen	59
4.2.6	Endexpiratorischer Kohlendioxidgehalt.....	61
4.2.7	Sauerstoffsättigung	63
4.2.8	Arterieller Kohlendioxidpartialdruck	65
4.2.9	Arterieller Sauerstoffpartialdruck.....	66
4.2.10	Arterieller pH-Wert	67
5	Diskussion.....	70
5.1	Datenquelle.....	70
5.2	Messverfahren	71
5.3	Kardiovaskuläre und pulmonale Parameter	73
5.3.1	Herzfrequenz	73
5.3.2	Blutdruck.....	74
5.3.3	Atemfrequenz	76
5.3.4	Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen.....	77
5.3.5	Endexpiratorischer Kohlendioxidgehalt und arterieller Kohlendioxidpartialdruck.....	78
5.3.6	Sauerstoffsättigung und arterieller Sauerstoffpartialdruck	80
5.3.7	Arterieller pH-Wert	80
6	Schlussfolgerung.....	82
7	Zusammenfassung	84

8	Summary	86
9	Literaturverzeichnis.....	88

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AF	Atemfrequenz
BP _{Dias}	Diastolischer arterieller Blutdruck
BP _{Sys}	Systolischer arterieller Blutdruck
MAP	Mittlerer arterieller Blutdruck
CO ₂	Kohlendioxid
CPPV	Continuous Positive Pressure Ventilation
EKG	Elektrokardiogramm
ETCO ₂	Endexpiratorische Kohlendioxidkonzentration
ExspIso	Expiratorische Isoflurankonzentration
ExspN ₂ O	Expiratorische Lachgaskonzentration
ExspO ₂	Expiratorische Sauerstoffkonzentration
FRC	Funktionelle Residualkapazität
HF	Herzfrequenz
HPV	Hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion
HZV	Herzzeitvolumen
I: E-Verhältnis	Inspirations: Expirations-Verhältnis
IMV	Intermittierende Mandatorische Ventilation
InIso	Inspiratorische Isoflurankonzentration
InN ₂ O	Inspiratorische Lachgaskonzentration
InO ₂	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration
IPPV	Intermittend Positive Pressure Ventilation
Iso	Isofluran
i.v.	intravenös
KM	Körpermasse

Abkürzungsverzeichnis

MAP	Mittlerer arterieller Blutdruck
min.	Minuten
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MV	Atemminutenvolumen
NEEP	Negative Endexpiratory Pressure
N ₂ O	Lachgas
n.s.	nicht signifikant
O ₂	Sauerstoff
P _a CO ₂	Arterieller Kohlendioxidpartialdruck
P _a O ₂	Arterieller Sauerstoffpartialdruck
PCV	Pressure Controlled Ventilation
PEEP	Positive Endexpiratory Pressure
SIMV	Synchroniced Intermittend Mandatory Ventilation
SO ₂	Sauerstoffsättigung
SV	spontane Ventilation
Tab.	Tabelle
VCV	Volume Controlled Ventilation
Vol%	Volumenprozent
V _T	Atemzugvolumen
V/Q	Ventilations-Perfusionsquotient
ZEEP	Zero Endexpiratory Pressure
ZNS	Zentralnervensystem

1 Einleitung

In der Humanmedizin gehört die maschinelle Beatmung von Patienten während der Inhalationsnarkose zum Standard (LARSEN 1999). Bei korrekter Durchführung kann diese das Narkoserisiko erheblich mindern. Auch in der Kleintiermedizin wird die maschinelle Beatmung in den letzten Jahren immer häufiger routinemäßig durchgeführt (BARTON 2000). Dennoch gehört sie in der kurativen Praxis bis heute, aufgrund des technischen Aufwandes, noch längst nicht zum Standard der Anästhesie. Daher ist die nicht erkannte oder nicht adäquat behandelte Atemdepression beim Tier immer noch die häufigste Ursache für tödliche Narkosezwischenfälle (ALEF und OECHTERING 2003). Unter dem Einfluss fast aller Anästhetika wird die Reaktion des Atemzentrums auf Hyperkapnie, Hypoxie und Azidose negativ beeinträchtigt. Daraus folgt, dass trotz einer hohen Kohlendioxid-Konzentration im Blut das Atemzeitvolumen abfällt. Das Atemzeitvolumen lässt sich in Narkose aber nur durch Beatmung erhöhen (BENDIXEN et al. 1964).

Um auch in der Tiermedizin das Narkoserisiko weiter zu minimieren, ist es also notwendig die Möglichkeiten der Beatmung stärker zu nutzen. Die Beatmung hat allerdings nicht nur Vorteile sondern auch zahlreiche Nebenwirkungen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, sowohl die positiven, als auch negativen Einflüsse der Beatmung auf kardio-pulmonale Parameter beim Hund darzulegen.

Durch den Vergleich zwischen Spontanatmung, der intermittierenden Überdruckbeatmung (Intermittend Positive Pressure Ventilation – IPPV) und der synchronisierten intermittierenden mandatorischen Beatmung (Synchronised Intermittend Mandatory Ventilation – SIMV), soll festgestellt werden, ob eine Reduktion der veränderten Druckverhältnisse im Organismus durch den SIMV-Modus, die Nebenwirkungen der Beatmung reduziert.

2 Literatur

2.1 Physiologie der Atmung

2.1.1 Aufgaben und Regulation der Atmung

Die Aufgabe der Atmung ist die Aufnahme von Sauerstoff (O_2) in den Organismus und die Abgabe von Kohlendioxid (CO_2) aus dem Organismus (SCHEUNERT und TRAUTMANN 1987).

Es ist zwischen der „äußeren Atmung“ und der „inneren Atmung“ zu unterscheiden. Der Atemgastransport innerhalb des Körpers erfolgt durch Konvektion und Diffusion entlang eines Konzentrationsgefälles (GROS 2000). O_2 wird durch den Atemgasstrom von der Umgebungsluft bis zu den Alveolen, CO_2 von den Alveolen bis in die Umgebungsluft transportiert. Diese Vorgänge erfolgen durch Konvektion, d.h. durch Strömung. Der konvektive Gastransport wird Ventilation genannt. CO_2 und O_2 gelangen durch Diffusion über die alveolokapilläre Membran von den Alveolen in das Blut der Alveolarkapillaren. Der Gastransport erfolgt durch den Blutkreislauf, also durch Konvektion. O_2 wird von den Atmungsorganen zu den Zellen des gesamten Organismus, CO_2 von den Zellen zu den Atmungsorganen transportiert. O_2 diffundiert in die Zellen. Die Mitochondrien verbrauchen dort O_2 und produzieren CO_2 . Diesen letzten Schritt des Gasaustausches bezeichnet man als „innere Atmung“ (DEETJEN 1994).

Erst durch Sauerstoff ist die oxidative Verbrennung von energiereichen Verbindungen möglich. Das bei der Verbrennung anfallende CO_2 wird über das Blut zu 80% nach chemischer Umsetzung als Bikarbonat transportiert und über die Lunge als CO_2 abgeatmet. Dadurch ist die Atmung auch an der Aufrechterhaltung der Säure–Base-Homöostase beteiligt (BJERTNAES 1986).

Die Regulation der Atmung wird durch zwei hintereinandergeschaltete Zentren des Zentralnervensystems (ZNS), den Neuronen der Medulla oblongata und der Pons gesteuert. Beide Zentren sind miteinander verschaltet und steuern Atemzugvolumen (V_T) und Atemfrequenz (AF). Die Zentren erhalten ihre Information durch zentrale und periphere Chemorezeptoren, die Änderungen der Konzentration und der chemischen Zusammensetzung der Blutgase registrieren. Die peripheren Chemorezeptoren an Aorta und Arteria carotis communis werden durch Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (P_{aO_2}), Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (P_{aCO_2}) und Abfall des pH-Wertes stimuliert. Dies führt über einen Feedback-Mechanismus zur Stimulierung des Atemzentrums mit Steigerung von V_T und AF (HICK 1995). Die wichtigste Regelgröße in der Atemregulation ist der P_{aCO_2} (OCZENSKI et al. 2006). Der Anstieg des P_{aCO_2} um 1 mmHg bewirkt beim Menschen eine Ventilationssteigerung von 1 bis 3 l/min. Steigt der P_{aCO_2} auf über 70 mmHg an, so fällt das Atemminutenvolumen (MV) wieder ab, denn CO_2 in so hoher Konzentration hat eine lähmende Wirkung auf das Atemzentrum (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003).

Die verstärkte Reaktion auf einen zu niedrigen P_{aO_2} zeigt sich dagegen erst nach dem Abfall des P_{aO_2} unter 60 mmHg (HODGSON und ROSE 1994). Auch in der Lunge und deren näherer Umgebung befinden sich Rezeptoren, welche vagale Afferenzen aussenden und die Ventilation hemmend beeinflussen. Diese Rezeptoren in Form freier Nervenendigungen, reagieren auf die Dehnung der Lunge, und verhindern so durch die Hemmung der Inspiration und die Aktivierung der Postinspiration reflektorisch eine Überdehnung der Lunge (HODGSON und ROSE 1994, GROS 2000). Diese mechanisch-reflektorische Atemsteuerung bezeichnet man als *Hering-Breuer-Reflex* (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003).

Die Zusammenfassung der Einflussfaktoren auf die Atmung wird in Abbildung (Abb.) 1 dargestellt.

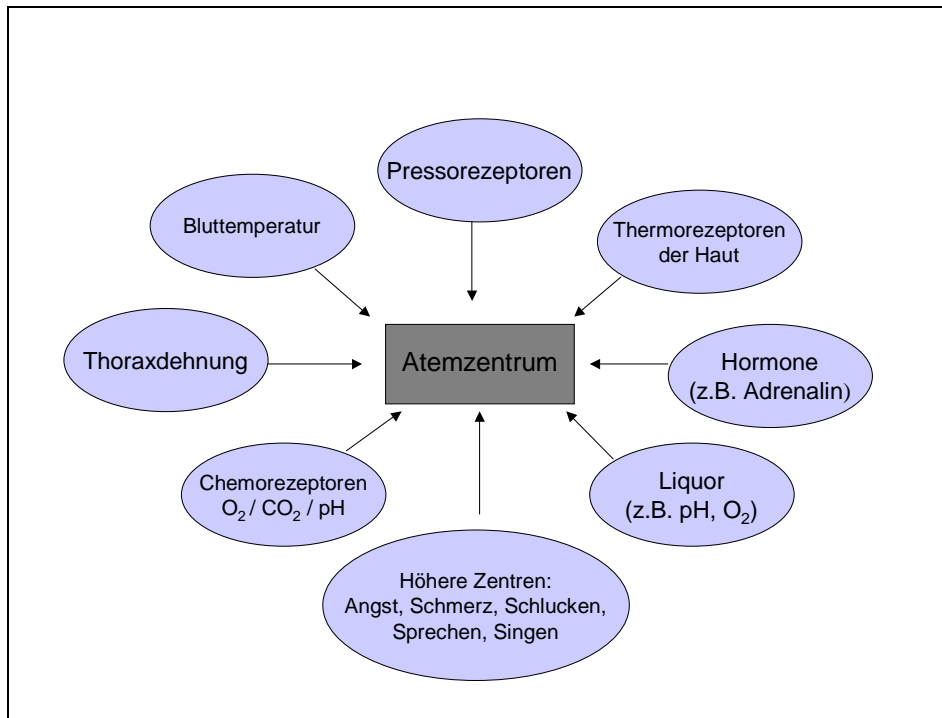


Abb. 1: Einflussfaktoren auf das Atemzentrum (modifiziert nach LOBNIG und HAMBÜCKER 2003)

2.1.2 Ventilation

Die *Ventilation* der Lunge wird durch rhythmische Thoraxexkursionen ermöglicht. Die Inspiration ist ein aktiver Vorgang, bei dem durch die Kontraktion von Zwerchfell („Bauchatmung“) und inspiratorischer Brustwandmuskulatur („Brustatmung“) Thorax und Lunge zur vermehrten Entfaltung gebracht werden. Der dadurch gegenüber der Außenluft entstehende intrapulmonale Unterdruck saugt Luft in Atemwege und Lunge. Die inspiratorische Rippenhebung kommt durch Kontraktion der Musculi intercostales externi, Musculi intercostales interni intercartilaginei und der Musculi scaleni zustande (GROS 2000). Der wirkungsvollste Inspirationsmuskel ist das Zwerchfell. Bei einer Kontraktion seiner Faserzüge flacht sich die Zwerchfellkuppel ab, wobei sich der Thoraxraum nach kaudal in Richtung Bauchraum erweitert (SCHEUNERT und TRAUTMANN 1987). Die Expiration erfolgt bei normalem Atemzugvolumen passiv (MC DONELL 1996). Der durch die Inspiration angespannte elastische Apparat von Lunge und Thorax übt nach Erschlaffung der Interkostalmuskulatur so lange einen Überdruck auf das pulmonale Volumen aus bis das Atemzugvolumen

entwichen und die Ruhelage wieder erreicht ist. Nur bei forcierter Atmung oder Hindernissen in den Luftwegen kann die Expiration auch aktiv über Einsatz der Bauch- und Interkostalmuskulatur erfolgen (DEETJEN 1994). Die meisten Säuger benutzen zugleich Brust- und Bauchatmung. Beim Hund steht die Brustatmung im Vordergrund (GROS 2000).

Bei der Atmung sind sowohl elastische als auch visköse Widerstände zu überwinden (HICK 1995). Die elastischen Widerstände beruhen hauptsächlich auf den elastischen Bauelementen von Thorax und Abdomen und bestimmen die Nachgiebigkeit (Compliance) bzw. die Volumendehnbarkeit des Atemapparates. Die Compliance ist also ein Maß für die elastische Dehnbarkeit der Lunge und wird in der Einheit l/cm H₂O gemessen (MC DONELL 1996).

Die Compliance (Abb. 2) ist definitionsgemäß das Verhältnis von Volumenänderung in einem gasgefüllten elastischen Körper zu der damit verbundenen Druckänderung (GUTTMANN 1999).

$C = \Delta V / \Delta P$	C = Compliance ΔV = Volumendifferenz ΔP = Druckdifferenz
---------------------------	--

Abb. 2: Formel zur Berechnung der Compliance

Zu den nicht-elastischen Widerständen die bei der Atmung überwunden werden müssen zählen der Strömungswiderstand (ca. 85%), der Gewebewiderstand, der durch Reibung der Gewebe in Brust- und Bauchraum entsteht (ca. 15%) und der zu vernachlässigende Trägheitswiderstand (HICK 1995).

Der Strömungswiderstand, auch als Resistance bezeichnet, entsteht durch Reibung der Gase in den Atemwegen (YOUNG 1989).

Die Resistance wird in cm H₂O/l/s gemessen, ihre mathematische Beziehung ist in Abb. 3 dargestellt.

$R_{AW} = \Delta P / \Delta V$	R_{AW}	= Atemwegswiderstand
	ΔP	= Druckdifferenz zwischen Alveole und Mundhöhle
	ΔV	= Atemstromstärke

Abb. 3: Formel zur Berechnung der Resistance

Die Resistance ist das Verhältnis zwischen treibender Druckdifferenz und erzieltm Fluss (GUTTMANN 1999). Sie besagt wie groß die Druckdifferenz sein muss, um einen bestimmten Gasfluss zu erzeugen (WEILER und HEINRICHS 1993).

Der Teil des Volumens der nicht am Gasaustausch beteiligt ist wird als Totraum bezeichnet (NUNN 1987). Dieser setzt sich aus dem anatomischen und dem funktionellen Totraum zusammen. Zum anatomischen Totraum zählen Nase, Pharynx, Larynx, Trachea und Bronchien (HICK 1995). Das ihn ausfüllende Luftvolumen ist das anatomische Totraumvolumen.

Der funktionelle Totraum unterscheidet sich vom anatomischen dadurch, dass ihm außer den zuleitenden Atemwegen auch noch diejenigen Alveolarräume zugerechnet werden, die zwar belüftet, aber nicht durchblutet sind (SCHEUNERT und TRAUTMANN 1987, KRAYER et al. 1992). Diese Alveolarräume werden als alveolärer Totraum bezeichnet (Abb. 4). Der alveoläre Totraum ist bei lungengesunden Personen unter Spontanatmung minimal, sodass die Volumina des anatomischen und des funktionellen Totraums praktisch übereinstimmen (MC DONELL 1996). Dagegen kann der funktionelle Totraum beim Vorliegen von Lungenfunktionsstörungen erheblich größer sein als der anatomische Totraum (SCHMIDT et al. 2004).

Als alveoläre Ventilation wird der Gasanteil bezeichnet der tatsächlich in die Alveolen gelangt und am Gasaustausch teilnimmt. Die alveoläre Ventilation stellt

demzufolge die für den Ventilationseffekt maßgebende Größe dar und wird von V_T und AF bestimmt. Um ein Kollabieren der Alveolen und Atelektasenbildung zu vermeiden muss V_T beim Menschen größer als 6 ml/kg KM sein (SMITH 1971).

Das Atemminutenvolumen (MV) ist das Produkt von V_T und AF. Es hat als Maß für die Ventilation eine gewisse Bedeutung, sagt aber wenig über die Effektivität der Atmung aus.

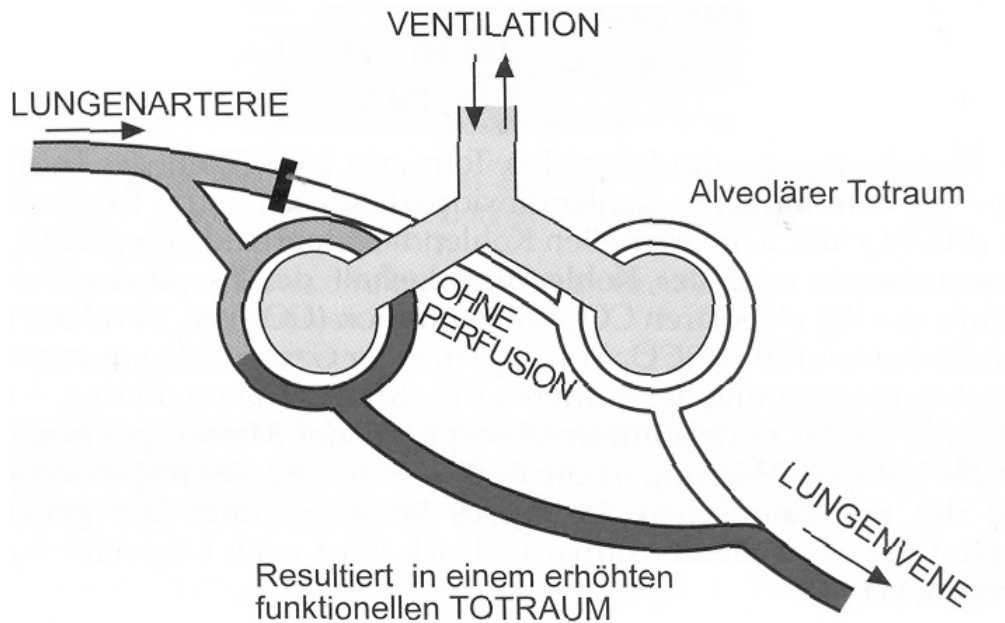


Abb. 4: Totraumventilation (OCZENSKI et al. 2006, mit Genehmigung des Verlages)

2.1.3 Perfusion

Vorraussetzung für den optimalen Gasaustausch ist die Anpassung von Ventilation und *Perfusion*, d.h. der Durchblutung der Lunge. Da das gesamte Herzzeitvolumen durch die Lungengefäße fließt, entspricht die Lungenperfusion dem Herzminutenvolumen (GROS 2000). Durch den im Vergleich zum Körperkreislauf niedrigen Gefäßwiderstand in der Lunge ist der Perfusionsdruck klein, weswegen die Lunge auch als Niederdrucksystem bezeichnet wird (OCZENSKI et al. 2006). Bei einer Steigerung des Herzminutenvolumens nimmt

der Druck kaum zu (KUSCHINSKY 1994). Im Idealfall wird die Inspirationsluft gleichmäßig auf alle Alveolen verteilt.

In der Lunge gibt es aber Areale, die im Gegensatz zur Totraumventilation gut perfundiert aber nicht belüftet sind. Diese verursachen einen sogenannten Kurzschluss (Shunt). Er setzt sich aus der anatomischen und der funktionellen Shuntfraktion zusammen (HABERSTROH 2004a).

Der anatomische Shunt entsteht durch Drainage des sauerstoffarmen Blutes aus den bronchiolären und pleuralen Venen in den linken Vorhof. Beim funktionellen Shunt unterscheidet man zwei Formen:

1. den *wahren* Shunt, der der venösen Beimischung aus nicht belüfteten Alveolen entspricht. Hier nimmt der Ventilations-Perfusionsquotient (V/Q) einen Wert von 0 an.
2. den *effektiven* Shunt der der venösen Beimischung aus schlecht belüfteten Lungenanteilen entspricht und der durch ein V/Q von $0 < V/Q < 0,8$ gekennzeichnet ist (HABERSTROH 2004a).

Grundsätzlich ist der Organismus in der Lage die regionale Lungenperfusion bis zu einem gewissen Grad an die Ventilation anzupassen. In der Realität liegt V/Q beispielsweise beim Menschen und auch beim Pferd in körperlicher Ruhe zwischen 0,8 und 1,0 (GROS 2000). Die regionale Lungenperfusion wird durch die Atemgaskonzentrationen in den Alveolen mit beeinflusst. Eine Abnahme des P_{aO_2} führt zur reflektorischen Konstriktion der Arteriolen und zur Umleitung des Blutstroms in gut ventilierte Bereiche. Dies wird auch als Hypoxisch-Pulmonale Vasokonstriktion (HPV) oder Euler-Liljestrand-Reflex bezeichnet (HABERSTROH 2004a).

2.1.4 Diffusion

In den Alveolen findet der pulmonale Gasaustausch über die alveolokapilläre Membran durch *Diffusion*, d.h. Transport infolge der BROWNschen Bewegung bei einem Konzentrationsgefälle, statt (SCHEUNERT und TRAUTMANN 1987). Die treibende Kraft für die Diffusion stellt die Gasdruckdifferenz von O_2 und CO_2

zwischen den Alveolen und den Alveolargefäßen dar (SILBERNAGEL und DESPOPULOS 2003).

Jedes Gas in einem Gasgemisch übt einen bestimmten Partialdruck aus, d.h. den Teildruck, der seinem fraktionellen Anteil im Gasgemisch entspricht. Die alveolären Partialdrücke, betragen unter Ruhebedingungen im Mittel 100 Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) für O₂ und 40 mmHg für CO₂. Die anfangs große alveolokapilläre Differenz wird im Laufe der Passagezeit immer kleiner, so dass die Diffusionsrate ständig abnimmt. Das Blut, das mit einem O₂ Partialdruck von 40 mmHg in die Kapillare eintritt verlässt diese mit einem O₂-Partialdruck von 100 mmHg. Ebenso erfolgt innerhalb der Kontaktzeit ein Angleichen des CO₂-Partialdrucks an den alveolären Wert (HINTZENSTERN 2000).

Die Diffusion lässt sich mit dem Fickschen Diffusionsgesetz (Abb. 5) beschreiben (SCHMIDT et al. 2004).

M	= $K \times F/d \times \Delta P$
M	= Diffusionsstrom
ΔP	= Druckdifferenz zwischen beiden Räumen
F	= Fläche
D	= Dicke
K	= Kroghscher Diffusionskoeffizient

Abb. 5: Ficksches Diffusionsgesetz

Der Kroghsche Diffusionskoeffizient, auch als Diffusionsleitfähigkeit bezeichnet, ist eine Materialkonstante, die vom Diffusionsmedium, der Temperatur und der Art und Größe der diffundierenden Teilchen abhängig ist. Diese Diffusionsleitfähigkeit ist für CO₂ etwa 20 mal größer als für O₂, d.h. bei gleichen Partialdruckdifferenzen und auch sonst gleichen äußeren Bedingungen diffundiert 20 mal mehr CO₂ als O₂ über die alveolokapilläre Membran (HICK 1995).

2.1.5 Gastransport im Blut

O₂ liegt im Blut in zwei Formen, physikalisch gelöst (2%) und chemisch an Hämoglobin gebunden (98%), vor (SCHMIDT et al. 2004).

Die Oxygenation des Hämoglobins ist vom P_aO₂ in der Lunge abhängig. Am Ende der Lungenkapillaren beträgt der P_aO₂ 95 bis 100 mm Hg. Das reicht aus, um das Hämoglobin in die vollständig oxygenierte Form zu überführen (HINTZENSTERN 2000).

Die Sauerstoffsättigung (SO₂) gibt an, zu wie viel Prozent das Hämoglobin mit Sauerstoff gesättigt ist (HINTZENSTERN 2000). Bei absinkendem P_aO₂ nimmt die Sauerstoffsättigung zunächst nur langsam und dann immer steiler in einem sigmoiden Kurvenverlauf ab (Abb.6)

Diese Kurve wird als Sauerstoffdissoziations- oder Sauerstoffbindungskurve bezeichnet (KUSCHINSKY 1994).

Die Sauerstoffbindungskurve kann nach rechts (z.B. durch Azidose, Hyperkapnie, Fieber) oder nach links (z.B. durch Alkalose, Hypokapnie, Hypothermie) verschoben werden (OCZENSKI et al. 2006).

Eine Rechtsverschiebung bedeutet, dass bei gleichem P_aO₂ weniger Sauerstoff vom Hämoglobin gebunden wird. Es wird aber mehr Sauerstoff aus dem Hämoglobin freigesetzt und an die peripheren Gewebe abgegeben. Bei einer Linksverschiebung wird mehr Sauerstoff an Hämoglobin gebunden. Die Bindung ist verstärkt und die Sauerstoffversorgung des peripheren Gewebes nimmt ab (OCZENSKI et al. 2006).

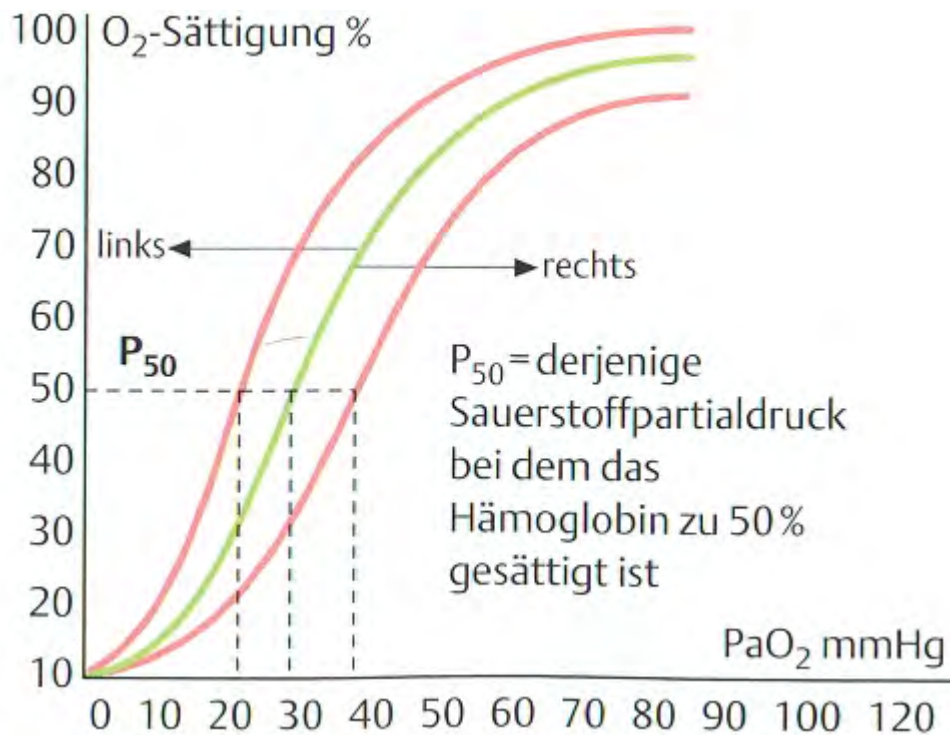


Abb. 6: Sauerstoffdissoziationskurve (Oczenski et al. 2006)

CO_2 liegt im Blut in drei Formen vor: physikalisch gelöst, chemisch als Bikarbonat und chemisch als Karbamat vor allem an Hämoglobin gebunden (GROS 2000).

2.1.6 Einfluss der Narkose auf Atmung und Herz-Kreislaufsystem

Praktisch alle zur Allgemeinanästhesie verwendeten Anästhetika beeinflussen die Atemfunktion und führen zur Hypoventilation (HABERSTROH 2004a, HIRSHMAN et al. 1975).

Während nicht sedierte Tiere normalerweise auf Hyperkapnie oder Hypoxie mit der Erhöhung der AF und V_T reagieren, ist die Reaktion von zentralen und peripheren Chemorezeptoren auf Veränderungen von P_aCO_2 und P_aO_2 bei anästhesierten Tieren stark herabgesetzt. Dies führt zum Abfall der alveolären Ventilation, vor allem durch ein vermindertes V_T . Die Folge hiervon ist, dass CO_2 nur ungenügend abgeatmet wird und die O_2 -Aufnahme gestört ist. So führt beispielsweise der Abfall der alveolären Ventilation um 50% zur Verdopplung des P_aCO_2 (MC DONELL 1996).

Zusätzlich werden auch die Atemmechanik und die Atemvolumina und damit auch der pulmonale Gasaustausch durch Allgemeinanästhetika beeinflusst. Hervorzuheben ist die Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC), also des Volumens, das nach normaler Expiration noch in der Lunge enthalten ist, und der Compliance (HABERSTROH 2004a). Beim anästhesierten spontan atmenden Tier kommt es häufig in Folge des Kollabierens von Alveolen zum Abfall der Compliance. Diese verminderte Dehnbarkeit der Lunge führt zum verminderten V_T und zur Erhöhung der AF (SMITH 1971). Die Erhöhung der Resistance während der Narkose ist maßgeblich vom Innendurchmesser des Tubus und den verwendeten Gasströmungen abhängig. So kann die Resistance und damit die Atemarbeit mit Abnahme des Tubusdurchmessers und Zunahme der Gasströmung teilweise massiv ansteigen (KUHLEN und REYLE-HAHN 1998). Deshalb sollte der verwendete Tubus immer so groß wie möglich sein (MORLEY 1994).

Durch die Lagerung des Patienten erfolgt die Gasverteilung in den Alveolen ungleichmäßiger. Beim Pferd in lateraler Seitenlage beispielsweise ist die Ventilation hauptsächlich auf die oben liegenden Teile der Lunge beschränkt. Da aufgrund der Schwerkraft die unten liegenden Bereiche besser durchblutet werden, kommt es zu einem V/Q-Missverhältnis (MOENS 1989). Bei Hunden und Katzen fällt dieses V/Q-Missverhältnis im Vergleich zum Pferd vermutlich aufgrund der kleineren Lunge und der Unterschiede bezüglich der Brustwandveränderungen während der Anästhesie deutlich geringer aus. Außerdem verfügen sie über einen hohen Anteil an kollateralen Ventilationswegen, den sogenannten *Kohnschen Poren* (MC DONELL 1996).

Bei nicht anästhesierten Tieren kommt es wie bereits erläutert zur lokalen Hypoxisch -Pulmonalen Vasokonstriktion, wodurch der Blutfluss von den schlecht belüfteten Lungenbereichen weggelenkt werden soll (HABERSTROH 2004a). Alle Inhalationsnarkotika reduzieren HPV, wohingegen Injektionsnarkotika dies nicht tun (MC DONELL 1996). Beim Hund kann sich durch die Inhalationsanästhesie die pulmonale Shuntfraktion um ca. 30% erhöhen (HABERSTROH 2004a).

2.1.6.1 Ketamin

Ketamin ist ein Anästhetikum mit ausgeprägten analgetischen Eigenschaften (FREY et al. 2001). Es erzeugt eine „dissoziative Anästhesie“, d.h. es kommt zur Dissoziation zwischen thalamoneokortikalen und limbischen Strukturen (WHITE et al. 1982).

Ketamin ist das einzige intravenöse Anästhetikum, das eine Stimulation des Herz-Kreislauf-Systems hervorruft. Die Pulsfrequenz und der Blutdruck steigen an, das Herzzeitvolumen wird erhöht. Insgesamt besteht unter Ketamin ein positiv inotroper Effekt der auf die Anregung zentral adrenerger Zentren zurückzuführen ist (ERHARDT et al. 2004). Eine sedative Prämedikation oder die gleichzeitige Gabe von Inhalationsanästhetika können den anregenden Effekt einschränken oder verhindern (ERHARDT et al. 2004).

Ketamin wird bei den meisten Autoren entweder nicht als atemdepressiv beschrieben (BOOTH 1988) oder es wird von einer geringen Atemdepression gesprochen (NUNN 1987). Das Ausmaß der Atemdepression ist dabei abhängig von Injektionsgeschwindigkeit und Dosis (LARSEN 1999). Bei Bolusinjektionen kommt es zur signifikanten Reduktion des arteriellen P_aO_2 und zum signifikanten aber klinisch unbedeutenden Anstieg des P_aCO_2 (HASKINS et al. 1985).

2.1.6.2 Xylazin

Xylazin, ein α_2 -Adrenozeptor-Agonist hat sedative und muskelrelaxierende Eigenschaften. Die zentrale Stimulation von α_2 -Rezeptoren bewirkt eine ausgeprägte Sedation (SCHMIDT-OECHTERING und BECKER 1991). Der analgetische Effekt ist dagegen sehr kurz (ERHARDT et al. 2004). Hinsichtlich des Herz-Kreislaufsystems wird initial ein kurzer Blutdruckanstieg, gefolgt von Hypotension, Bradykardie und Hypothermie bewirkt (FREY et al. 2001). Es wirkt arrhythmogen, indem es atrioventrikuläre Übergangsstörungen provoziert. Ausserdem sensibilisiert es das Myokard für Katecholamine, was auch zu Rhythmusstörungen führen kann (ERHARDT et al. 2004). Die atemdepressive Wirkung von Xylazin ist tierartlich unterschiedlich. Während beim Pferd stärker atemdepressive Wirkungen festgestellt worden sind, soll Xylazin beim Hund die

Atmung nicht oder in nur geringem Maße beeinträchtigen (FREY et al. 2001). Die durch Xylazin hervorgerufene Absenkung der AF wird durch eine Erhöhung von V_T kompensiert. Xylazin kann allerdings die atemdepressiven Wirkungen anderer Anästhetika verstärken (ERHARDT et al. 2004).

2.1.6.3 Diazepam

Benzodiazepine wirken dosisabhängig sedierend, antikonvulsiv und hypnotisch. Sie induzieren aber keine chirurgische Anästhesie (LARSEN 1999). Diazepam selber hat nur minimale atemdepressive Effekte, es potenziert aber die Atemdepression anderer Anästhetika (HATCH und WILSON 1988). Besonders in Kombination mit Opioiden kommt es zu langanhaltender und ausgeprägter Atemdepression (SONNTAG 1992).

Die kardiovaskuläre Wirkung von Diazepam ist gering. Der Blutdruck fällt nur vorübergehend geringgradig ab oder bleibt unverändert, die Herzfrequenz bleibt gleich oder nimmt nur geringfügig zu und die Kontraktilität des Myokards nimmt leicht ab. Höhere Dosierungen, Erkrankungen des Herzens oder die Kombination mit einem Opioid verstärken die Herz-Kreislauf dämpfenden Wirkungen (ERHARDT et al. 2004, LARSEN 1999).

2.1.6.4 Sufentanil

Das Fentanylderivat Sufentanil ist ein synthetisches Opioid und wie Fentanyl ein μ -Rezeptorantagonist. Seine Wirkung ist ca. 7 bis 10 mal stärker als die des Fentanyls. (LARSEN 1999). Im Gegensatz zu anderen Opioiden kommt es bei Sufentanil zu einer Entkopplung von analgetischer Wirkung und Atemdepression, so dass trotz guter Analgesie keine Gefahr der Ateminsuffizienz besteht. Deswegen und wegen seiner geringen Kumulationstendenz ist es neben der Verwendung als Analgetikum zur Anästhesie auch als postoperatives Analgetikum geeignet (ERHARDT et al. 2004).

Die kardiovaskulären Wirkungen von Sufentanil sind gering. Neben einem leichten Blutdruckabfall kommt es zu einer geringgradigen Abnahme der Herzfrequenz (LARSEN 1999).

2.1.6.5 Isofluran

Isofluran ruft bei klinisch gesunden Hunden nur geringe negative inotrope Wirkungen hervor (ERHARDT et al. 2004). GROSENBAUGH und MUIR 1998 und LARSEN 1999 stellen das Narkosegas als potenten Vasodilatator dar, welcher einen Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) und Anstieg der Herzfrequenz zur Folge hat. TACKE et al. 1998 gibt dagegen an, dass Isofluran, nach der Gabe von Levomethadon und Diazepam, zu keiner signifikanten Kreislaufdepression führt. Isofluran senkt den myokardialen Sauerstoffverbrauch und den koronaren Gefäßwiderstand, die koronare Blutflussrate bleibt aber gleich (ERHARDT et al. 2004). Eine Sensibilisierung des Myokards gegen Katecholamine findet laut ALEF und OECHTERING 2003 in geringem Ausmaß, laut ERHARDT et al. 2004 nicht statt.

Isofluran wirkt dosisabhängig atemdepressiv durch das Absinken von V_T und AF (SCHMIDT-OECHTERING 1993). Es relaxiert den Tonus der Bronchialmuskulatur und wirkt daher bronchiodilatatorisch (FREY et al. 2001). Die Resistance ist unter Isofluran geringgradig erhöht, die Compliance geringgradig verringert. (ERHARDT et al. 2004).

2.1.6.6 Lachgas

Lachgas (N_2O) wird häufig zur Supplementierung der Allgemeinanästhesie eingesetzt, da es die Wirkung der anderen Anästhetika verstärkt und auf diese Weise deren Dosisbedarf herabsetzt. Als alleiniges Anästhetikum wird das Gas wegen seiner geringen Wirkungsstärke nur sehr selten verwendet (PADDLEFORD und EHRARDT 1992). Im Gegensatz zum Menschen wirkt es beim Tier nur schwach anästhetisch (ERHARDT et al. 2004). Die Herzfrequenz, das Herzminutenvolumen und der Blutdruck werden durch N_2O nicht beeinflusst (ERHARDT et al. 2004). Als alleiniges Anästhetikum verwendet hat es keine oder nur sehr gering atemdepressive Wirkung. Bei Kombination mit anderen Inhalationsanästhetika sind die atemdepressiven Wirkungen deutlicher (LARSEN 1999). Zur Vermeidung einer Hypoxie darf die Sauerstoffkonzentration während der Narkose 30 Volumenprozent (Vol%) nicht unterschreiten (FREY et al. 2001).

Lachgas ist 30-mal löslicher in Blut und Gewebe als Luftstickstoff sodass es rascher in luftgefüllte Räume eindringen kann, als der Stickstoff diese verlassen kann. Daher ist ein Einsatz kontraindiziert, wenn pathologischer Weise Luft in abgeschlossenen Körperräumen vorkommt und dort das einströmende Lachgas diese Höhle erweitert (ERHARDT et al. 2004). Eine weitere Besonderheit von N₂O ist der so genannte Second-gas Effekt. Wenn man hohe Konzentrationen von N₂O zusammen mit einem zweiten Gas appliziert, so wird das zweite Gas schneller aufgenommen als ohne N₂O (LARSEN 1999). Nach Abschalten der Lachgaszufuhr kommt es in den Alveolen wegen des abfallenden Konzentrationsgradienten zur sturzflutartigen Ansammlung von Lachgas, durch die der Sauerstoffgehalt in den Alveolen verdünnt wird. Es entsteht eine Diffusionshypoxie, die zur Narkoseausleitung durch die ca. fünf Minuten andauernde hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration verhindert werden kann (ERHARDT et al. 2004).

2.2 Beatmung

2.2.1 Geschichte der Beatmung

Paracelsus soll im Jahr 1530 als erster Patienten über ein Mundstück mit einem Blasebalg beatmet haben (LAWIN et al. 2002). Mit diesem Verfahren waren die ersten primitiven Schritte zur weiteren Entwicklung des heute üblichen Beatmungsbeutels und oropharyngealen Tubus getan.

Der Franzose Woillez baute 1867 die erste eiserne Lunge, die er Spirophore nannte. In dieses Gerät wurde der Patient gelegt und durch die wechselseitige Anwendung von Druck und Sog bei der Atmung unterstützt (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003). Während der Polioepedemie 1952 kam die eiserne Lunge häufig zur Anwendung (HABERTHÜR et al. 2001, LAWIN et al. 2002, MC INTIRE 2001). Sie wurde von der Firma Dräger angeboten und gab damals den Anstoß für die Entwicklung einfachster Geräte für die kontrollierte Beatmung. (HABERTHÜR et al. 2001).

Die erste Beatmung bei Tieren wurde 1555 von Vesalius an einem Hund mit eröffnetem Thorax durchgeführt (BARTON 2000).

Auch wenn in der Veterinärmedizin die Beatmung von Patienten in der kurativen Praxis bis heute noch nicht routinemässig eingesetzt wird, nimmt auch in der Tiermedizin die Verbreitung von mechanischen Ventilatoren in den letzten Jahren zu. (BARTON 2000, ALEF und OECHTERING 2003). Bei experimentellen Studien werden Tiere dagegen schon seit langer Zeit künstlich beatmet (SHAWLEY 1987).

2.2.2 Indikationen zur Beatmung

In der Kleintiermedizin gibt es unterschiedliche Indikationen zur Beatmung, wobei zwischen absoluten und relativen Indikationen zu unterscheiden ist.

Absolute Indikationen für die Beatmung sind Atemstillstand oder hochgradige Atemdepression, der offene Thorax und die Anwendung von peripheren Muskelrelaxantien (HARTSFIELD 1996) Relative Indikationen sind mittel- bis hochgradige Atemdepression, lange Narkosen, Risikopatienten oder die schnelle Änderung der Narkosetiefe (ALEF und OECHTERING 2003).

Grundsätzlich gilt, dass die insuffiziente Spontanatmung, d.h. die unzureichende Versorgung des Organismus mit Sauerstoff und Abgabe von Kohlendioxid, immer eine Indikation ist, den Patienten zu beatmen (HASKINS 1992).

Fast alle Anästhetika beeinflussen die Atemfunktion. Es kommt zur Reduktion des Atemminutenvolumens und Verringerung der alveolären Ventilation (LARSEN 1999). Der Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid in den Alveolen ist somit beeinträchtigt, Hypoxie und/oder Hyperkapnie sind die Folge. Die Hypoxie lässt sich durch Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration reduzieren. Der Hyperkapnie kann dagegen nur durch die Verbesserung der alveolären Ventilation, mit Hilfe der Beatmung, entgegengewirkt werden (SCHMIDT-OECHTERING 1993).

Da sich mit zunehmender Operationsdauer die respiratorische Situation durch die Abnahme der FRC und die Bildung von Atelektasen verschlechtert, sollte bei

einer Operationsdauer von über 90 Minuten (min.) grundsätzlich beatmet werden (MUIR 1993).

Die Langzeitbeatmung in der Intensivmedizin stellt eine weitere Indikation der Beatmung dar. Die Beatmung von Intensivpatienten findet beim Menschen in breitem Umfang statt. Sie kommt beispielsweise bei ausgeprägten Ventilationsstörungen durch pathologische Veränderungen der Lungen oder des zentralen Nervensystems, polytraumatisierten Patienten und frühgeborene Säuglingen zum Einsatz (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003). Beim Tier ist die Langzeitbeatmung aus personellen, apparativen und finanziellen Gründen noch weniger verbreitet. Allerdings lässt sich auch in der Tiermedizin das allmähliche Voranschreiten der Intensivmedizin beobachten. So stieg die Zahl von Tieren, die aufgrund von Ventilationsstörungen durch neuromuskuläre Erkrankungen oder Lungenerkrankungen langzeitbeatmet wurden in den letzten Jahren deutlich an (BARTON 2000, MELLEMA und HASKINS 2000). Genaue Aussagen über den prozentuellen Anstieg der zu beatmenden Patienten in den letzten Jahren lassen sich in der Literatur allerdings nicht finden.

2.2.3 Beatmungsformen

Die Beatmungsform beschreibt die Steuerung der maschinellen Beatmung. Hierzu gehören insbesondere der Auslösemechanismus der künstlichen In- und Expiration, der Anteil der selbstgeleisteten Atemarbeit des Patienten und die Druckverhältnisse während der Beatmung (HABERSTROH 2004b).

2.2.3.1 Manuelle Beatmung

Bei der manuellen Beatmung wird die Arbeit, die zur Ventilation der Alveolen nötig ist, vom Anästhesisten geleistet. Die einfachste Form ist die Atemspende, die beim Kleintier als Mund-zu-Nase- oder nach Intubation des Patienten als Mund-zu-Tubus-Beatmung durchgeführt werden kann. Diese Beatmungsformen sind allerdings wenig effektiv, da die inspiratorische Sauerstoffkonzentration nur 16-18 Vol % beträgt und es außerdem durch die relativ hohe inspiratorische

Kohlendioxidkonzentration zur eingeschränkten Kohlendioxidabgabe kommt (ALEF und OECHTERING 2003).

Vorteil ist, dass die Beatmung schnell ohne apparativen Aufwand erfolgen kann, wobei nur die Mund-zu-Tubus -Beatmung gewährleistet, dass das applizierte Volumen auch tatsächlich in die Lunge gelangt und somit die suffiziente Beatmung erfolgen kann (SCHMIDT-OECHTERING 1993). In der human- und veterinärmedizinischen Notfallmedizin hat sich die Verwendung von selbstfüllenden Atembeuteln bewährt. Diese haben den Vorteil einer besseren Steuerbarkeit des Atemzugvolumens. Außerdem entspricht die inspiratorische Sauerstoffkonzentration der Konzentration der Raumluft. Lässt sich der Atembeutel mit einer Sauerstoffquelle verbinden, ist auch die Beatmung mit 100 Vol% Sauerstoff möglich (LARSEN 1999).

Eine in der Veterinärmedizin häufig angewendete Form der manuellen Beatmung ist die Kompression des Atembeutels am Narkosegerät durch den Anästhesisten oder die tiermedizinische Fachangestellte, wodurch sich beim Kleintier jede Narkosebeatmung ohne Einschränkung durchführen lässt. Der Anästhesist ist dadurch allerdings permanent am Narkosegerät „angebunden“ und kann sich nur noch schlecht um andere Belange der Narkoseführung und -überwachung kümmern (SCHMIDT-OECHTERING 1993).

2.2.3.2 Maschinelle Beatmung

Unter der maschinellen Beatmung versteht man die komplette oder teilweise Übernahme der Atemarbeit durch einen Respirator. Der Respirator erfüllt die Funktion eines zusätzlichen Atemmuskels (OCZENSKI et al. 2006). Das entscheidende Kriterium für die Klassifizierung der Beatmungsform ist die Gewichtung der Atemarbeit zwischen Patient und Respirator (Abb.7).

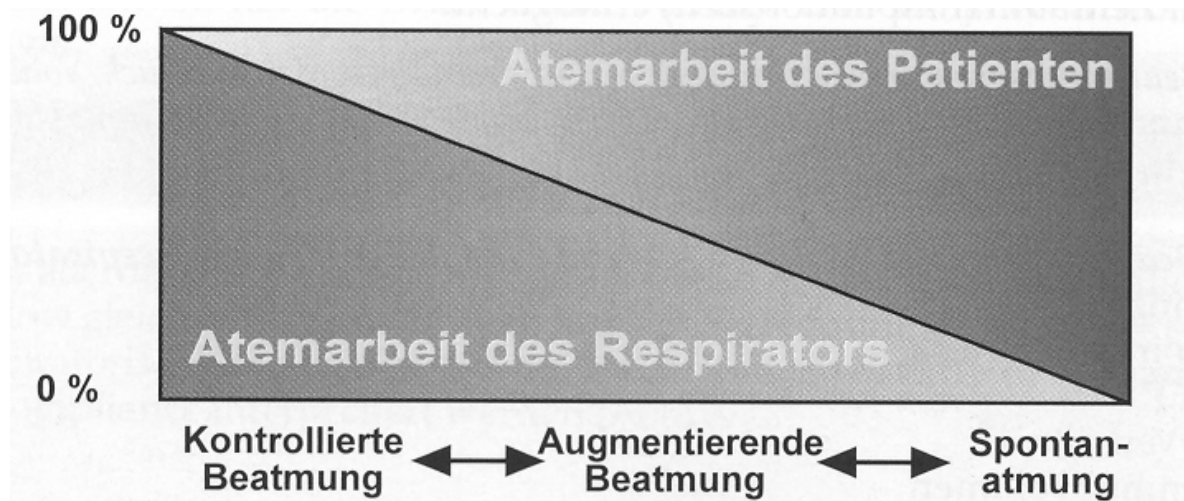


Abb. 7 : Klassifizierung der Beatmungsformen nach der Atemarbeit (OCZENSKI et al. 2006)

Der Anteil der Atemarbeit den der Patient aufbringen muss variiert zwischen 0% (mandatorische oder kontrollierte Beatmung) und 100% (Spontanatmung). Übernimmt der Patient einen Teil der Atemarbeit spricht man von augmentierender oder assistierter Atemhilfe (WEILER und HEINRICHS 1993).

2.2.3.3 Kontrollierte Beatmung

Bei der kontrollierten Beatmung ist jede Spontanatmung des Patienten ausgeschaltet und alle Atemphasen werden vom Respirator ohne Mithilfe des Patienten übernommen (OCZENSKI et al. 2006). Bevor kontrolliert beatmet werden kann, muss der natürliche Atemantrieb des Patienten ausgeschaltet werden. Wie in Tabelle (Tab.) 1 ersichtlich kann dies auf verschiedene Arten geschehen, die häufig auch in Kombination angewendet werden.

Tab.1: Tabelle nach Larsen 1999

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Dämpfung des Atemzentrums durch Anästhetika - Ausschaltung der Atemmuskulatur durch Muskelrelaxantien - Hemmung des zentralen Atemantriebs durch kontrollierte Hyperventilation - Hemmung der spontanen Inspiration durch Auslösen des „Hering-Breuer-Reflexes“ mittels Beatmung mit hohen Atemzugvolumina |
|---|

Die kontrollierte Beatmung ist die beim Kleintier übliche Beatmungsform. Hier kann die Spontanatmung relativ einfach durch Hyperventilation ausgeschaltet werden. Der Einsatz von Muskelrelaxantien ist bis auf seltene Ausnahmen nicht nötig (ALEF und OECHTERING 2003).

2.2.3.3.1 Intermittierende Überdruckbeatmung

Die intermittierende Überdruckbeatmung (Intermittend Positive Pressure Ventilation - IPPV) ist eine Form der kontrollierten Beatmung. Sie ist der Grundtyp der maschinellen Beatmung und wird von allen Beatmungsformen am häufigsten eingesetzt (LARSEN 1999).

Auf die Atemwege des Patienten wird intermittierend ein Überdruck ausgeübt, der zum Einströmen von Gas in die Lunge führt (BRINKE und KIRCHNER 1975). Bei IPPV fällt der Druck am Ende der Expiration auf 0 cm H₂O ab. Abb.8 zeigt den Druckverlauf während der intermittierenden Überdruckbeatmung.

Wird am Ende der Expiration ein im Vergleich zum atmosphärischen Druck positiver Druck in den Atemwegen aufrechterhalten, so bezeichnet man dies als Positive Endexpiratory Pressure (PEEP). Kommt PEEP zur Anwendung, so spricht man von kontinuierlich positiver Druckbeatmung (Continuous Positive Pressure Ventilation - CPPV) (OCZENSKI et al. 2006). Abb.9 zeigt den Druckverlauf während einer kontrollierten Beatmung mit PEEP, bei der der Druck während der Beatmung niemals auf 0 cm H₂O abfällt, sondern stets positiv bleibt.

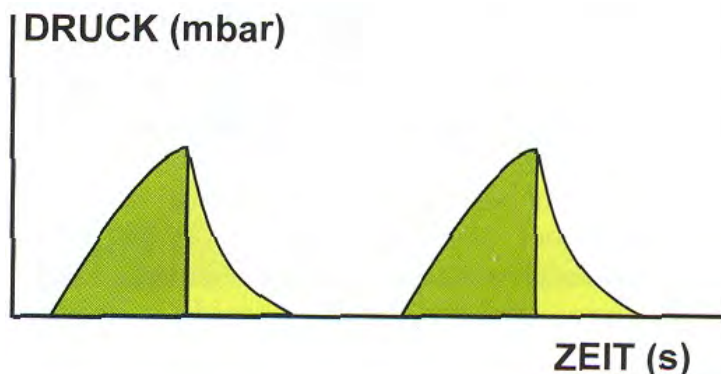


Abb. 8: Kontrollierte Beatmung ohne PEEP (IPPV) (OCZENSKI et al. 2006)

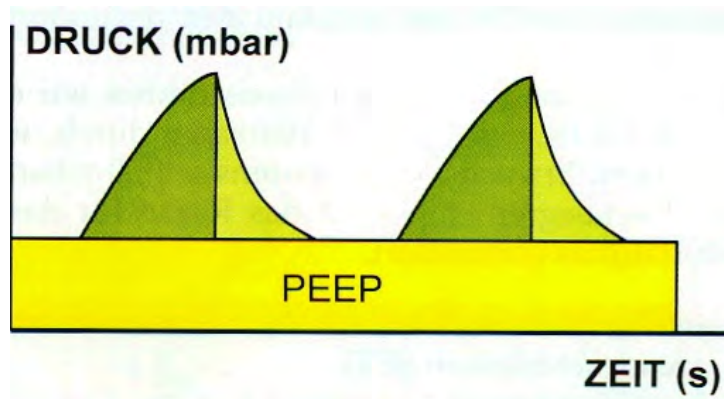


Abb. 9: Kontrollierte Beatmung mit PEEP (CPPV) (OCZENSKI et al. 2006)

2.2.3.4 Assistierte Beatmung

Bei der assistierten Beatmung ist die Spontanatmung des Patienten nicht ausgeschaltet. Der Zeitpunkt der Inspiration und die Atemfrequenz wird vom Patienten bestimmt. Der Respirator registriert den Atemzug des Patienten, durch den bei der Inspiration entstandenen Unterdruck im Beatmungssystem. Das Beatmungsgerät führt dann synchron mit dem Patienten einen Beatmungshub mit vorgegebenem Atemzugvolumen aus. Die Höhe des Druckabfalls, der vom Patienten erzeugt werden muss, damit der Beatmungshub unterstützt wird, kann vom Anästhesisten am Respirator als sogenannter Trigger eingestellt werden (BRINKE und KIRCHNER 1975).

Die Triggerung erfolgt bei manchen Respiratoren auch über den Fluss im Beatmungssystem. In Atemruhelage besteht ein gleichmäßiger Gasfluss vom Inspirationsschenkel über das Y-Stück zum Expirationsschenkel. Der Gasfluss wird in beiden Schenkeln regelmäßig gemessen und miteinander verglichen. Zieht der Patient nun Luft aus diesem Kreislauf heraus, weil er einatmen möchte, registriert das Beatmungsgerät die Inspiration des Patienten, da der Basisfluss nicht mehr gleichmäßig zum Gerät zurückfließt. Das Beatmungsgerät unterstützt dann relativ übergangslos die Einatembemühungen des Patienten mit dem vorgewählten Beatmungsmuster. Vorteil der Fluss-getriggerten Beatmung ist, dass wesentlich weniger Atemarbeit zum Auslösen des Triggermechanismus notwendig ist (MORLEY 1994).

Ein Nachteil der assistierten Beatmung ist, dass bei eventuellem Atemstillstand des Patienten oder zu tief gewähltem Unterdruck, keine Beatmung durch den Respirator erfolgt, d.h. der Patient kann am „Gerät“ ersticken (ALEF und OECHTERING 2003).

2.2.3.5 Assistiert kontrollierte Beatmung

Die Beatmung erfolgt hier als assistierte Beatmung, fällt die Atemfrequenz des Patienten jedoch unter einen vom Anästhesisten gewählten Wert, erfolgt die kontrollierte Beatmung durch den Respirator. Eine Apnoe kann somit verhindert werden. Da die gewählte Frequenz aber sehr niedrig ist, kann die alveoläre Ventilation, über einen längeren Zeitraum gesehen, unzureichend sein. Es sollte dann zur kontrollierten Beatmung übergegangen werden (ZIETZ et al. 1981).

Weiterhin ist es bei dieser Beatmungsform von Nachteil, dass es bei hoher Atemfrequenz des Patienten schnell zur Überbeatmung und respiratorischen Alkalose kommen kann (BARTON 2000). Dieser Aspekt gilt natürlich ebenso für die rein assistierte Beatmung.

2.2.3.5.1 Intermittierende mandatorische Ventilation, Synchronisierte intermittierende mandatorische Ventilation

Das Prinzip der Intermittierenden Mandatorischen Ventilation (IMV) wurde 1955 von Bjork und Engström entwickelt (QUINTEL und LÜCKE 2000). IMV ist die Kombination von Spontanatmung und kontrollierter Beatmung. Zwischen den kontrollierten Beatmungshüben des Gerätes atmet der Patient spontan. Beatmung und Spontanatmung erfolgen nicht synchronisiert, sondern unabhängig. Sie erfolgen oft sogar gegenläufig, da der Patient gegen die Maschine atmen kann, wenn der Respirator gerade eine Inspiration vornimmt und der Patient ausatmen möchte. Aufgrund dieses erheblichen Nachteils hat die IMV-Beatmung ohne Synchronisierung der Einatembemühungen des Patienten nur mehr historische Bedeutung (OCZENSKI et al. 2006).

Diese Probleme in der Interaktion zwischen Patient und Beatmungsgerät führten zur Entwicklung der Synchronisierten IMV, dem SIMV-Modus (QUINTEL u. LÜCKE 2000).

Die Synchronisierte Intermittierende Mandatorische Ventilation (SIMV) ist ursprünglich ein volumenorientierter Intensivbeatmungsmodus zur Entwöhnung des Patienten vom Respirator der Anfang der 70er Jahre in die Klinik eingeführt wurde. Die Grundidee von SIMV besteht darin, dass der Patient im Wesentlichen spontan atmet und der Ventilator zwischendurch, d.h. mit einer sehr niedrigen Sicherheitsfrequenz, Beatmungshübe (volumen- oder druckkontrolliert) synchron mit der Einatmungsbemühung abgibt (SIEGEL 2001).

Um zu verhindern, dass der maschinelle mandatorische Beatmungshub in der expiratorischen Spontanatmungsphase appliziert wird, besitzt der Respirator eine fein eingestellte Triggervorrichtung (variabler Fluss- oder Drucktrigger). Diese sorgt dafür, dass innerhalb des Erwartungszeitfensters der mandatorische Beatmungshub patientengesteuert und damit synchronisiert mit der Spontanatmung ausgelöst wird. Die Länge dieses Erwartungszeitfensters ist vom Beatmungsgerät fix vorgegeben (HINTZENSTERN 2000). Abbildung 10 zeigt, wie der Respirator die mandatorischen Beatmungshübe und die spontanen Atemzüge des Patienten synchronisiert.

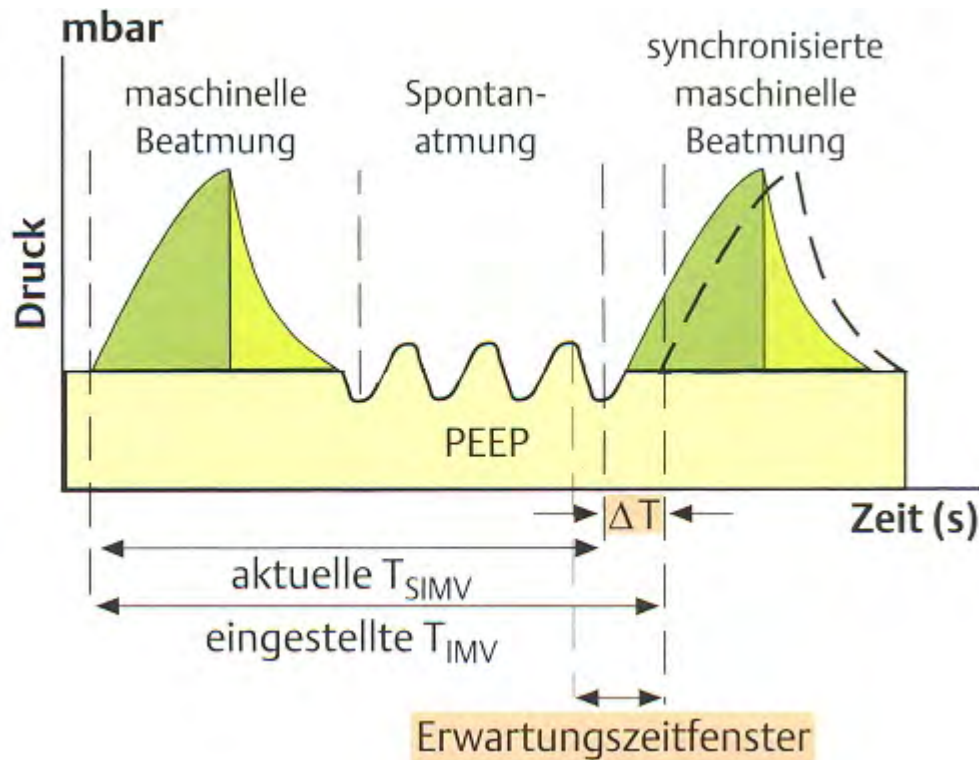


Abb. 10: Synchronisierte intermittierende mandatorische Ventilation (SIMV) (OCZENSKI et al. 2006)

In der Abbildung dargestellt ist der Druckverlauf während maschineller Beatmung und Spontanatmung. Der maschinelle Atemhub wird dann ausgelöst, wenn der Patient am Ende der Spontanatemphase innerhalb des Erwartungszeitfensters eine spontane Einatemanstrengung unternimmt und damit den Triggerimpuls auslöst. Bei Ausbleiben der Spontanatmung appliziert der Respirator am Ende des Erwartungszeitfensters den mandatorischen Beatmungshub entsprechend der eingestellten Parameter (HABERTHÜR et al. 2001). Hat der Patient zu Beginn des Erwartungszeitfensters ein bestimmtes Volumen eingeatmet, reduziert der Respirator den kommenden mandatorischen Beatmungshub, indem er die Zeit für die inspiratorische Flowphase und die Inspirationszeit verkürzt. Somit bleibt V_T konstant und die Überblähung der Lunge wird vermieden.

Der SIMV-Beatmungsmodus hat sich besonders bei der Entwöhnung von Langzeitbeatmungspatienten bewährt (KUHLEN und MAX 1998, BARTON 2000). Im Zuge der Entwöhnung wird die gewählte SIMV-Frequenz schrittweise bis auf 0 reduziert, so dass der Patient letztendlich zu 100% spontan atmet (WEILER und HEINRICHS 1993, HINTZENSTERN 2000, MELLEMA und HASKINS 2000).

MELLEMA und HASKIN (2000) führen an, dass zur Zeit in der Veterinärmedizin nur wenig Informationen über die Langzeitbeatmung beim Kleintier existieren. In ihrer Studie werden 341 Kleintiere über mehr als 24h beatmet und unter anderem mit SIMV von der Beatmung entwöhnt. BARTON (2000) und KING und HENDRICKS (1994) sprechen den SIMV-Modus als einen auch in der Veterinärmedizin immer häufiger angewendeten Beatmungsmodus an, der vor allem für die Langzeitbeatmung von Tieren mit neuromuskulären oder primären Lungenerkrankungen eingesetzt wird.

Vorteile von SIMV gegenüber anderen Beatmungsmethoden sind zum einen, dass durch die vorgegebene mandatorische Atemfrequenz immer eine gewisse Sicherheitsventilation gewährleistet ist. Ein weiterer Vorteil ist die Synchronisation von maschineller Beatmung und Einatembemühung des Patienten im Vergleich zu IMV und die geringe Gefahr der Hypoventilation im Vergleich zur assistiert kontrollierten Beatmung (BARTON 2000, OCZENSKI et al. 2006). Nachteile von SIMV, die besonders bei der Langzeitbeatmung eine Rolle spielen sind zum einen, dass die Atemarbeit nicht proportional zur SIMV-Frequenz abnimmt und es damit nur zu einer insuffizienten Entlastung der Atemmuskulatur kommt. Im Vergleich zu anderen Beatmungsformen, wie z.B. der druckunterstützten Beatmung, ist die Atemarbeit insgesamt gesehen erhöht (KUHLEN und MAX 1998). Bei zu niedriger SIMV-Frequenz ist außerdem das Risiko einer unzureichenden Unterstützung der Ventilation gegeben (MELLEMA und HASKINS 2000, OCZENSKI et al. 2006).

2.2.4 Steuerung der Beatmung

Bei jeder Beatmungsform wird am Beatmungsgerät eine inspiratorische Zielgröße (Druck, Volumen oder Flow) und ihr Zeitverlauf festgelegt. Durch diese Zielgröße wird bestimmt, wann die Umschaltung von Inspiration zu Expiration erfolgt (BERGMANN und NECEK 1982, BORST 1985, HINTZENSTERN 2000).

2.2.4.1 Volumenkontrollierte Beatmung

Bei der volumenkontrollierten Beatmung (Volume Controlled Ventilation - VCV) ist V_T Kontrollparameter. Wenn der Respirator ein vorgegebenes Volumen abgegeben hat, schaltet das Gerät von Inspiration zu Expiration um. Das vorgewählte V_T wird mit konstantem Flow, ohne Rücksicht auf die dabei entstehenden Atemwegsdrücke dem Patienten appliziert. Um die Schädigung durch zu hohe Atemwegsdrücke zu verhindern, besitzen die meisten Beatmer eine Druckbegrenzung. Ein Nachteil der VCV ist, dass bei Undichtigkeiten im System, nur ein kleiner Teil des vorgegebenen Volumens tatsächlich die Patientenlunge erreicht (PADDLEFORD und ERHARDT 1992).

2.2.4.2 Druckkontrollierte Beatmung

Die Kontrollvariable bei der druckkontrollierten Beatmung (Pressure Controlled Ventilation - PCV) ist der vorab eingestellte Beatmungsdruck, der während der Inspiration konstant aufrechterhalten wird. Das verabreichte V_T ist inkonstant und hängt von Höhe und Dauer des inspiratorischen Druckniveaus, von Resistance, Compliance und Undichtigkeiten ab (HARTSFIELD 1996, ALEF und OECHTERING 2003).

Um Hypoventilation, aber auch Lungentraumata durch zu großes V_T zu verhindern, muss bei der druckkontrollierten Beatmung die genaue Überwachung des V_T erfolgen.

Da PCV ein Leck der luftleitenden Wege eher toleriert als VCV, lässt sie sich bei Neonaten oder sehr kleinen Patienten, die mit ungeblocktem Tubus intubiert sind, besser einsetzen (BARTON 2000).

2.2.4.3 Flusskontrollierte Beatmung

Im Atemsystem wird ein ständig einstellbarer Gasfluss aufrechterhalten. Für eine gewisse Zeit wird der Expirationszweig distal des Tubus verschlossen. Der einströmende Flow führt zum Druckanstieg und veranlasst somit sekundär die Füllung der Lungen. V_T ergibt sich dabei passiv, als variable Grösse, die von dem

Flow und der Inspirationszeit abhängig ist. Die flowkontrollierte Beatmung ist also indirekt auch volumenkontrolliert (BARTON 2000).

Der Einsatz der flowkontrollierten Beatmung spielt nur eine untergeordnete Rolle und erfolgt vornehmlich in der pädiatrischen Intensivmedizin (HINTZENSTERN 2000).

2.2.4.4 Zeitkontrollierte Beatmung

Die Umschaltung von Inspiration zu Expiration erfolgt, wenn eine bestimmte Zeit abgelaufen ist. Die Steuerung wird nicht durch die Lungensituation des Patienten beeinflusst. Nur bei ausreichendem Druck und Flow wird ein konstantes V_T verabreicht (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003).

2.2.5 Druckverlauf

Je nach Beatmungsdruck während der Ausatemphase unterscheidet man bei den verschiedenen Beatmungsformen zwischen positivem endexpiratorischen Druck (Positive Endexpiratory Pressure - PEEP), negativem endexpiratorischen Druck (Negative Endexpiratory Pressure - NEEP) oder einem dem atmosphärischen Druck entsprechenden endexpiratorischen Druck (Zero Endexpiratory Pressure - ZEEP).

Bei PEEP wird durch entsprechende Einstellung am Beatmungsgerät das endexpiratorische Druckniveau auf einen Wert > 0 angehoben. Dies hat die Erhöhung FRC zur Folge. Kollabierte Alveolen werden geöffnet und es kommt zur Verbesserung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses (OCZENSKI et al. 2006). Von Nachteil sind vor allem die Kreislaufwirkungen in Form der Abnahme des Herzzeitvolumens durch die überdruckbedingte Abnahme des venösen Rückstroms (BARATZ und INGRAHAM 1983, JACOBS und VENUS 1983, BARTON 2000).

Bei Anwendung von NEEP wird die Expiration durch Unterdruck in den Atemwegen unterstützt. Hierdurch soll die negative Beeinflussung der Kreislauffunktion durch die Beatmung gering gehalten werden. Wegen der Gefahr

der Atelektasenbildung und der Abnahme der FRC ist diese Beatmungsform heutzutage obsolet (ALEF und OECHTERING 2003).

2.2.6 Sonstige Beatmungsformen

Es gibt eine Vielzahl unterschiedlicher Beatmungsformen, die größtenteils aber keine, oder nur eine sehr untergeordnete Rolle in der Veterinärmedizin spielen. Einige wichtige Beatmungsformen werden hier der Vollständigkeit halber aufgeführt.

2.2.6.1 Inversed-Ratio-Ventilation

Das Inspirations : Expirations (I:E)-Verhältnis ist der Quotient aus Inspirations und Expirationszeit. Physiologisch ist ein I:E-Verhältnis von 1:2 (Oczenski et al. 2006). Die Inversed Ratio Ventilation ist eine Beatmungsform mit umgekehrtem I:E - Verhältnis. Durch die verlängerte Inspirationszeit öffnen sich atelektatische Lungenkompartimente verstärkt, was eine Oxygenierung zur Folge hat. Gegenüber konventionellen Beatmungsverfahren konnte bisher keine generelle Überlegenheit nachgewiesen werden (HINTZENSTERN 2000).

2.2.6.2 Continuous Positive Airway Pressure

Der Patient atmet beim Continuous Positive Airway Pressure Modus spontan auf einem Druckniveau, welches > 0 ist. Es handelt sich somit um eine spontane In- und Expiration gegen einen PEEP. Atelektasenbildungen sollen so verhindert, verschlossene Alveolarbezirke wieder geöffnet und die Atemarbeit reduziert werden (HINTZENSTERN 2000).

2.2.6.3 Mandatory Minute Ventilation

Die Mandatorische Minuten Ventilation ist ähnlich wie die SIMV eine Kombination aus Spontanatmung und maschineller Beatmung. Die mandatorischen

Beatmungshübe werden jedoch nur dann appliziert, wenn ein vorgegebenes Mindestatemminutenvolumen nicht erreicht wird.

Theoretisch ist sie eine sehr interessante Ventilationsform, die aber in der klinischen Anwendung bisher keine überzeugenden praktischen Vorteile erbracht hat (HINTZENSTERN 2000). Von Vorteil ist die nur minimale Invasivität der Methode. Atmet der Patient mit ausreichendem V_T und ausreichender AF, so ist kein Eingreifen seitens des Beatmers nötig. Nebenwirkungen, die z.B. durch geänderte Druckverhältnisse entstehen, werden umgangen.

Der große Nachteil der Methode besteht aber vor allem darin, dass das Beatmungsgerät nicht in der Lage ist, die Atemqualität zu differenzieren, d.h. ob das Patientenvolumen durch Totraumventilation (hechelnde Atmung mit niedrigem V_T) oder durch suffiziente Atmung zustande gebracht wird (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003).

2.2.6.4 Hochfrequenzbeatmung

Bei der Hochfrequenzbeatmung werden verschiedene Beatmungsformen zusammengefasst, bei denen die AF sehr hoch und V_T sehr niedrig gewählt wird. Ziel dieser Beatmungsform ist die Minimierung der Lungenbewegung.

Da diese Beatmungsverfahren technisch nicht ausgereift sind und wegen ihrer Nebenwirkungen keine Alternative zu herkömmlichen Beatmungsformen bieten, werden sie kaum mehr eingesetzt (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003).

Die Hochfrequenzbeatmung spielt bisher nur bei speziellen Hals-Nasen und Ohren-Eingriffen und bei der Therapie des Atemnotsyndroms bei Neugeborenen eine gewisse Rolle (HINTZENSTERN 2000).

Aufgrund der negativen Einflüsse auf die Hämodynamik wird die Hochfrequenzbeatmung von BEDNARSKI und Mitarbeitern (1989) für die Veterinärmedizin nicht empfohlen.

2.2.6.5 Adaptive Lungen Ventilation

Die Adaptive Lungen Ventilation ist eine relativ neu entwickelte Beatmungsform, bei der Atemzugweise die Anpassung von V_T , AF und I:E-Verhältnis an die momentanen lungenmechanischen Parameter des Patienten, auf der Basis einer druckkontrollierten SIMV- Beatmung erfolgt (LINTON 2001).

Ziel dieser Ventilationsform, die vor allem für die Intensivmedizin konzipiert wurde, ist die Minimierung der Atemarbeit, sowie die Unterstützung der Spontanatmung.

LINTON (2001) sieht die adaptive Lungenventilation als Ventilationsform an, der aufgrund der Möglichkeit der individuellen Zusammenarbeit zwischen Beatmungsgerät und Patient, in Zukunft in der Intensivmedizin viel Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte.

2.3 Nebenwirkungen der Beatmung

Unter Spontanatmung entsteht bei der Inspiration durch die aktive Erweiterung des Brustkorbs in der Lunge ein subatmosphärischer Druck. Durch die daraus resultierende Druckdifferenz zwischen Alveolen und Atmosphäre kommt es zum Gasfluss. Am Anfang der Expiration kommt es bedingt durch die Eigenelastizität von Lunge und Thoraxwand zum Druckanstieg in den Alveolen über den atmosphärischen Druck, und die Luft strömt aus den Alveolen heraus. Zum Ende der Expiration fällt der Atemwegsdruck wieder auf atmosphärische Werte ab (OZCENSKI et al. 2006).

Bei der maschinellen Beatmung dagegen kommt es bei der Inspiration zum Überdruck (Abb.11). Während der Expiration fällt der Alveolardruck auf atmosphärische Werte ab (LANDAUER et al. 1977). Nebenwirkungen der Beatmung treten verstärkt mit Zunahme des Drucks, insbesondere bei PEEP auf (ALEF und OECHTERING 2003, LARSEN 1999, POLIS et al. 2001).

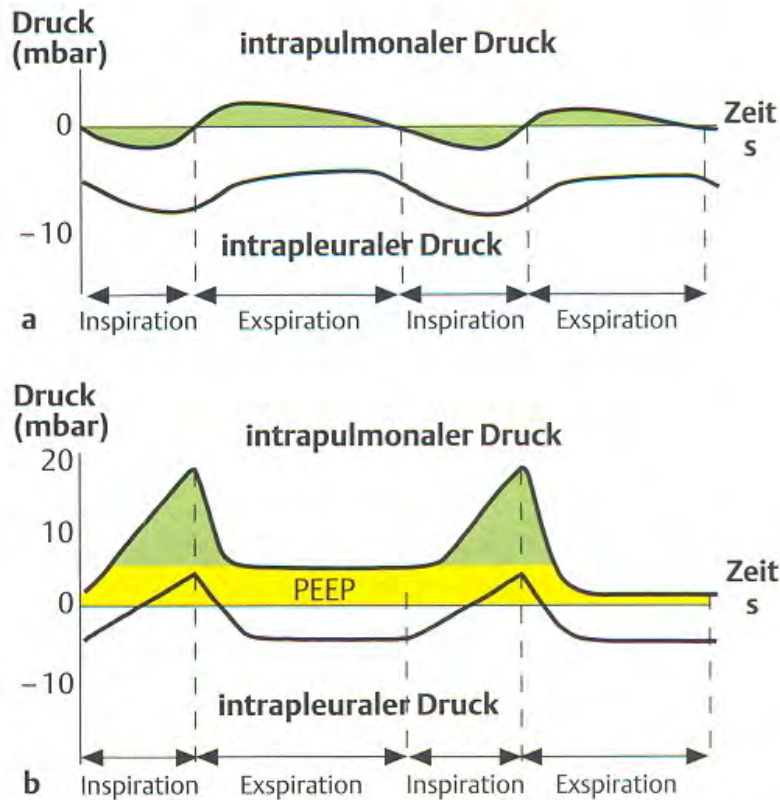


Abb. 11 Druck-Zeit-Verlauf eines Atemzyklus unter Spontanatmung und kontrollierter Beatmung (OZCENSKI et al.2006)

Die Änderung der Druckverhältnisse stellen unweigerlich einen schweren Eingriff in die Funktion der Lunge, des Herz-Kreislaufsystems und letztendlich des gesamten Organismus dar (HODGSON et al. 1986, MIZUNO et al. 1994, WEILER und HEINRICHS 1993, KUHLEN und REYLE-HAHN 1998).

2.3.1 Herz-Kreislauf-System

Das Herz-Kreislauf-System wird während der Beatmung vor allem durch den erhöhten intrathorakalen Druck beeinflusst. Bei Spontanatmung begünstigt der subatmosphärische Druck in der Lunge den venösen Rückfluss zum Herzen, da zwischen extra- und intrathorakalen Venen ein Druckgefälle entsteht. Die Tatsache, dass während der Inspiration nicht nur Luft, sondern auch Blut in den Thorax gesogen wird, wird auch als „Thoraxpumpmechanismus“ bezeichnet (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003).

Dieser Mechanismus ist bei der maschinellen Beatmung beeinträchtigt. Die Sogwirkung auf die großen Gefäße wird aufgehoben, der venöse Rückfluss zum Herzen wird vermindert. Dies führt zu einer Abnahme des enddiastolischen Ventrikelvolumens (Vorlast) was wiederum das Absinken des Herzzeitvolumens (HZV) und des arteriellen Blutdrucks zur Folge hat (BRINKE und KIRCHNER 1975, JACOBS und VENUS 1983, BEDNARSKI et al. 1989, POLIS et al. 2001, SEIGE et al. 2001).

Normalerweise setzen Kompensationsmechanismen ein, die durch das Ansteigen des peripheren Venendruckes, das venöse Druckgefälle wieder herstellen, dadurch das venöse Angebot zum rechten Herzen normalisieren und somit ein normales HZV aufrechterhalten. Hierzu ist allerdings ein normal zirkulierendes Blutvolumen und die Fähigkeit zur Vasokonstriktion notwendig. Ist der Venentonus jedoch durch intravasalen Volumenmangel oder durch Anästhetika verringert, so ist die Kompensation des Blutdruckabfalls kaum möglich (HOSSLI et al. 1989, LARSEN 1999).

Besonders weitreichend ist die Beeinflussung der kardiovaskulären Funktionen bei Beatmung unter PEEP (JACOBS und VENUS 1983, POLIS et al. 2001). JACOBS und VENUS (1983) beobachteten beispielsweise eine erhebliche Störung der Hämodynamik und das Absinken des linksventrikulären myokardialen Blutflusses mit steigendem PEEP.

Abb.12 stellt eine Zusammenfassung der Auswirkungen der Beatmung auf das Herz-Kreislaufsystem dar.

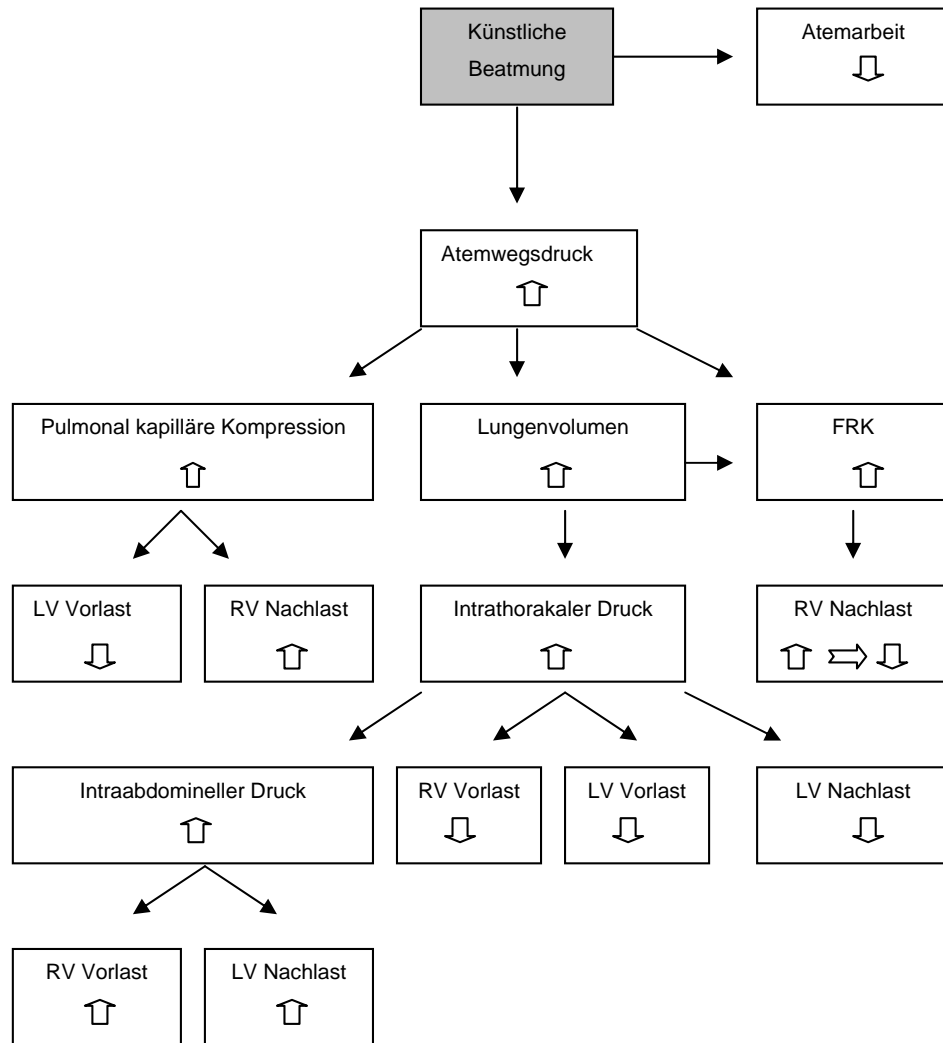


Abb. 12: Prinzipielle Auswirkungen der Beatmung auf das Herz-Kreislaufsystem (modifiziert nach SEIGE et al. 2001)

2.3.2 Lunge

Die Lungenfunktion kann durch die Beatmung direkt und indirekt beeinträchtigt werden. Durch den erhöhten inspiratorischen Druck wird auch das Lungengewebe und die darin befindlichen Lungenkapillaren komprimiert. Der gesamte Gefäßwiderstand der Lunge nimmt zu. Es kommt zur Stauung und Mehrbelastung des rechten Ventrikels und insgesamt zur Verschlechterung der Lungenperfusion und damit auch des Ventilations–Perfusions-Verhältnisses (OCZENSKI et al. 2006).

Die Lunge kann auch direkt, durch die maschinelle Beatmung mit hohen Drücken oder Volumina geschädigt werden (KUHLEN und REYLE-HAHN 1998, BUENO et al. 2002). LARSEN (1999) gibt 70 cmH₂O als sichere Grenze des Atemwegsdruckes bei lungengesunden Menschen mit geschlossenem Thorax an. Nach Angaben von LENAGHAN und Mitarbeitern (1969) kann es bereits bei anhaltendem mittleren Beatmungsdruck von 48 cmH₂O zur Ruptur von Alveolarsepten in gesunden Hundelungen kommen. Bei bullösem Emphysem oder bei kürzlich stattgefundenen Zerreißen (Pneumothorax), kann die Ruptur der Alveolarsepten auch schon viel früher eintreten (HASKINS und HABERSTROH 1992) Weiterhin kann es durch hohe Atemwegsdrücke oder Atemzugvolumina zu Schäden des Antiatelektasefaktors und zur Freisetzung von Zytokinen kommen. Diese werden wegen ihrer systemischen Wirkung als Trigger weiterer Organfunktionsstörungen angesehen (SEIGE et al. 2001).

2.3.3 Niere

Die maschinelle Beatmung beeinträchtigt auch die Nierenfunktion. In der Niere verursacht die Verminderung des Herzzeitvolumens und des venösen Rückstromes über sympathiko-adrenerge Reaktionen die Vasokonstriktion der afferenten renalen Arteriolen. Es kommt zur Reduktion und Umverteilung des renalen Blutflusses von den kortikalen zu den juxtaglomerulären Nephronen. Dadurch nimmt die glomeruläre Filtrationsrate und Natriumexkretion ab. Die Reduktion des renalen Blutflusses und das vermehrte Natriumangebot an der Macula densa führen zur Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Hierdurch wird die renale Vasokonstriktion verstärkt und die glomeruläre Filtrationsrate und Natriumexkretion nimmt weiter ab (KUHLEN et al. 2000). Weiterhin kommt es mit dem erhöhten intrathorakalen Druck zur Freisetzung von antidiuretischem Hormon aus der Hypophyse. Durch exakte Volumenbilanzierung mit dem Ziel einer Normovolämie und Applikation von Dopamin in einer Dosierung, die zur Vasodilatation der Nierengefäße führt, können die renalen Nebenwirkungen reduziert werden (OZCENSKI et al. 2006).

BARATZ und INGRAHAM (1983) konnten nachweisen, dass der Grad der Beeinträchtigung der Nierenfunktion von der Höhe des Druckes bei der positiven

Druckbeatmung abhängt. So führte die Beatmung beim Menschen mit 11 mmHg zur Oligurie, die Beatmung mit 18 mmHg zur Anurie.

2.3.4 Zentrales Nervensystem

Die Erhöhung des peripheren Venendruckes führt auch zur Verminderung des venösen Abflusses aus dem Gehirn, wodurch sich der Hirndruck erhöht. Durch die gleichzeitige Abnahme des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutdruckes nimmt die Hirndurchblutung ab. Dadurch kann die Blutversorgung von z.B. ödematösen oder sklerotischen Hirnarealen stark gefährdet werden (LOBNIG und HAMBÜCKER 2003). Beim gesunden Patienten wird die Druckerhöhung allerdings durch Autoregulationsmechanismen kompensiert (OCZENSKI et al. 2006).

2.3.5 Gastrointestinaltrakt

Durch den erhöhten intrathorakalen Druck kommt es zur arteriellen Minderdurchblutung und Drucksteigerung in den Lebervenen (venöser Rückstau). Die Leber vergrößert sich und ihre Funktion ist gestört. Auch die übrigen Organe des Bauchraumes werden schlechter durchblutet und arbeiten insuffizienter (LARSEN 1999).

2.4 Vorteile der assistiert kontrollierten Beatmung

Obgleich die die Spontanatmung unterstützenden Beatmungsverfahren initial entwickelt wurden, um die Entwöhnung von der maschinellen Beatmung zu beschleunigen, werden diese nun immer mehr als primäre Beatmungsverfahren eingesetzt (DOWNS et al. 1982).

Bisher konnte nicht gezeigt werden, dass die kontrollierte maschinelle Beatmung der assistierten Beatmung, die ausreichende alveoläre Ventilation und reduzierte Atemarbeit gewährleistet, überlegen ist. Die kontrollierte maschinelle Beatmung

erscheint daher nur angezeigt, wenn beim Patienten eine Apnoe vorliegt oder diese aus therapeutischen Gründen induziert werden muss (KUHLEN et al. 2000).

Hauptvorteil der assistierten Beatmung ist die Minimierung der Invasivität der maschinellen Ventilation, indem die negativen Rückwirkungen auf die Hämodynamik, die Nierenfunktion und die Funktion des Gastrointestinaltrakts verringert wird (KUHLEN und MAX 1998, KUHLEN und ROSSAINT 2002).

Im Vergleich zur kontrollierten Beatmung führt die Reduktion des intrathorakalen Druckes infolge erhaltener Spontanatmung zum verbesserten venösen Rückstrom zum Herzen, was wiederum das Herzzeitvolumen und die Sauerstoff-Transportkapazität steigert (DOWNS et al. 1977).

KUHLEN et al. (2000) beobachteten weiterhin die verbesserte Nierendurchblutung und glomeruläre Filtrationsrate im Vergleich zur drucklimitierten mandatorischen Beatmung.

Besonders in der Intensivmedizin wird immer öfter die rein assistierte Beatmung angewendet. Im Vergleich zur initialen kontrollierten Beatmung über 72h mit anschließender Entwöhnung war die erhaltene Spontanatmung mit signifikant geringerer Dauer an Beatmungstagen, der früheren Extubation und kürzeren Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation verbunden (PUTENSEN et al. 1998).

2.5 Überwachung der Narkose

Der Tod in der Narkose ist häufig ein Tod an der Narkose. Aufgrund dessen ist die Überwachung der Narkose von essentieller Bedeutung (LARSEN 1999, SCHMIDT-OECHTERING und TRAUTVETTER 1987).

Die Narkoseüberwachung dient zum einen der Überwachung der Narkosetiefe und chirurgischen Toleranz, zum anderen der Überwachung der Vitalfunktionen, um die negativen Einwirkungen der Narkose auf den Organismus zu minimieren (HENKE und ERHARDT 2004).

2.5.1 Überwachung der Atmung

2.5.1.1 Kapnographie, Kapnometrie

Die Kapnometrie ist die kontinuierliche, nichtinvasive Messung des Kohlendioxidgehaltes in der Atemluft (BRASS 1991). Bei der Kapnographie handelt es sich um eine graphische Darstellung der CO₂-Werte in einem Zeitdiagramm (ALEF und OECHTERING 1995).

Die nicht festgestellte Hypoventilation ist der häufigste Grund von Anästhesiezwischenfällen. Die Kapnometrie bzw.-graphie stellt in diesem Zusammenhang die beste nichtinvasive Möglichkeit zur Überwachung der ausreichenden Ventilation dar (EICHHORN 1989).

Das Messprinzip beruht auf der Eigenschaft des CO₂ infrarotes Licht zu absorbieren (MOENS und VERSTRALTEN 1982). Die Messung erfolgt entweder im Hauptstromverfahren direkt am Tubus oder im Seitenstromverfahren. Dabei wird eine geringe Menge der Atemluft über einen Probenschlauch der Messkammer zugeführt und kontinuierlich analysiert.

Der Referenzwert für die Kohlendioxidkonzentration am Ende der Ausatemphase (endexpiratorische Kohlendioxidkonzentration-ETCO₂) beträgt 4,5 bis 5,5 Vol % bzw. 35 und 45 mmHg (ALEF und OECHTERING 1995). Er entspricht annähernd dem arteriellen Wert. Die Unterschiede zwischen beiden liegen beim Hund in der Regel zwischen 1-3 mmHg (MOENS und VERSTRALTEN 1982, FREI und KONRAD 1990 WAGNER et al. 1998). Während extremer Hypotension, beispielsweise während des Schocks kann es dagegen zur arteriell-alveolären CO₂-Differenz von mehr als 50 mmHg kommen (SUWA et al. 1969). Auch bei Hechelatmung, die beim Hund häufig nach Opioidgabe zu beobachten ist, werden nur geringe endexpiratorische CO₂-Konzentrationen gemessen. Obwohl der arterielle CO₂-Partialdruck hoch ist, gelangt aufgrund der Totraumventilation nur wenig Alveolarluft an den Messkopf (ALEF und OECHTERING 1995). Die Kapnographie ist also ein sehr sinnvolles Monitoring, spiegelt aber nicht immer den wirklichen arteriellen CO₂-Wert wieder. Bei sehr hohen Atemfrequenzen kann mit manuellem Beatmungshub die eventuell vorhandene Totraumventilation

durchbrochen und der tatsächliche endexpiratorische Wert gemessen werden (ALEF und OECHTERING 1995).

Das nicht Übereinstimmen des endexpiratorischen CO₂-Wertes mit dem arteriellen Wert durch ein V/Q-Missverhältnis, wie es beim Pferd häufig vorkommt, spielt beim Kleintierpatienten selten eine Rolle (ALEF und OECHTERING 1995).

2.5.1.2 Pulsoximetrie

Die Pulsoximetrie bestimmt kontinuierlich und nichtinvasiv die arterielle Sauerstoffsättigung (SO₂) des Hämoglobins (ALEXANDER et al. 1989). Unter Oximetrie versteht man die spektralphotometrische Messung der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins und der Hämoglobinderivate nach dem Gesetz von Lambert und Beer. Die Pulsoximetrie nutzt infrarotes (880-940 nm) und rotes Licht (660 nm) zur Bestimmung des Anteils von oxigeniertem und desoxigeniertem Hämoglobin (ERHARDT et al. 1989).

Das Messgerät besteht aus der Lichtquelle, die infrarotes und rotes Licht abgibt und dem Photodetektor, der das Licht wieder aufnimmt. Zwischen beiden liegt das zu untersuchende Gewebe. Die Intensität der beiden Wellenbereiche wird beim Durchtritt durch das Gewebe gemindert. Das Licht wird vom Photodetektor aufgenommen und in ein elektrisches Signal umgewandelt. Sinkt die Konzentration an oxigeniertem Hämoglobin, steigt die Durchlässigkeit für infrarotes Licht, während rotes Licht verstärkt absorbiert wird. Aus dem Verhältnis von transmittiertem roten zu infrarotem Licht kann die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins berechnet werden (HASKINS 1996). Nur der pulsierende Lichtanteil geht in die Berechnung ein, so dass die Sauerstoffsättigung im pulsierenden, also arteriellen Teil des Gewebes bestimmt werden kann (HASKINS 1996).

Bei Hund und Katze eignen sich Zunge, Lefze, Ohr, Zwischenzehenhaut und Vulva zur Platzierung der Sensoren für die pulsoximetrische Überwachung (TACKE 1994).

Nach GROSENBAUGH und MUIR (1998) liefert die Pulsoximetrie erst bei einem O_2 -Partialdruck von über 70% akzeptable Werte. Darunter steigt die Fehlerrate sehr stark an.

Laut ALEF und OECHTERING (1994) ist die Pulsoximetrie bei Inhalationsnarkosen nicht in der Lage das Ausmaß einer Atemdepression darzustellen, da sie nichts über den CO_2 -Gehalt aussagt. Die Pulsoximetrie sollte also vor allem bei Inhalationsnarkosen durch die Kapnographie ergänzt werden.

Die Pulsoximetrie und die Kapnographie bzw. Kapnometrie dienen nicht nur der Überwachung der Atmung, sondern auch der Überwachung des Kreislaufs. Sie werden aber, da bereits abgehandelt, im Kapitel 2.5.2 nicht mehr aufgeführt.

2.5.1.3 Blutgasanalyse

Blutgasanalysen ermöglichen die invasive Überwachung des P_aCO_2 , P_aO_2 sowie des pH-Wertes im arteriellen Blut (HASKINS 1992). Nur durch sie ist erkennbar, ob die alveoläre Ventilation tatsächlich ausreichend ist und Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe den Bedürfnissen des Organismus genügen (MUIR 1993). Der physiologische Wert des P_aO_2 beim Hund beträgt 94 ± 3 mmHg, der des P_aCO_2 40 ± 3 mmHg. Der physiologische pH-Wert im arteriellen Blut beträgt 7.4 ± 0.05 (HENKE et al. 2004).

Blutgasanalysen können beim Kleintier an verschiedenen Punkten abgenommen werden. JENNINGS 1984 empfiehlt die perkutane Punktion der A. femoralis. Auch die A. dorsalis pedis, die A. metatarsalis oder die Ohrzentralarterie eignen sich zur Punktion (ERHARDT und HENKE 2002).

2.5.1.4 Spirometrie

Die Spirometrie bietet die Möglichkeit über die Bestimmung des Atemzugvolumens, des Atemminutenvolumens und der dynamischen Compliance, kontinuierlich und nichtinvasiv, wertvolle Hinweise über die Lungenbelüftung während der Narkose zu gewinnen. Die Pneumotachografie ist ein offenes spirometrisches System, das bereits seit den 20er Jahren des 19.

Jahrhunderts bekannt ist (WAWERSIK 1965). Pneumotachographen arbeiten nach dem Prinzip der Widerstandsänderung bei wechselnden Strömungsgeschwindigkeiten. Der Messkopf besteht aus einem weitleumigen Rohr mit einem eingebauten geringen Strömungswiderstand (FÖSEL et al. 1984).

Die Weiterentwicklung der Pneumotachographie stellt die Seitenstromspirometrie dar. Auch hier besteht der Messkopf aus einem Rohr mit eingebautem Strömungswiderstand. Im Gegensatz zu den meisten Messköpfen für die Pneumotachographie ist der Widerstand hier jedoch nicht beheizt. Die Druckwerte werden im Überwachungsgerät digitalisiert und weiterverarbeitet. Dadurch können eine Reihe weiterer spirometrischer Parameter direkt berechnet werden (UMLAUF 1997). Durch seine einfache Handhabung ist die Seitenstromspirometrie zur Überwachung von Routineanästhesien beim Hund geeignet und schließt eine Lücke zwischen der Überwachung der Atemgase und den resultierenden Blutgaspartialdrücken (UMLAUF 1997).

2.5.2 Überwachung des Kreislaufs

2.5.2.1 Blutdruckmessung

Die Messung des Blutdruckes kann nicht invasiv (indirekt) oder invasiv (direkt) erfolgen. Die indirekte Blutdruckmessung erfolgt mittels Doppler-Sonographie oder Oszillometrie (ERHARDT und HENKE 2002). Bei der Doppler-sonographischen Methode wird das Wiedereinsetzen des Blutflusses durch den sogenannten Dopplershift (bewegte Erythrozyten verursachen Frequenzänderung) erfassbar gemacht. Die Frequenzänderung bei Erreichen des diastolischen Druckes ist nicht wahrnehmbar. So kann nur der systolische Blutdruck erfasst werden. Die nichtinvasive kontinuierliche Messung des Blutdrucks ist mit den derzeit üblichen Geräten nicht möglich. Die Oszillometrie erkennt an Schwingungen der Arterienwand den systolischen und diastolischen Blutdruck. Der arterielle Mitteldruck kann dann daraus berechnet werden. Die oszillometrischen Geräte arbeiten mit einer pneumatischen Manschette, die an den Extremitäten oder am Schwanz angebracht wird (ERHARDT und HENKE 2002). Automatisierte Messungen, die alle ein bis fünf Minuten erfolgen sind je

nach Gerät möglich, wobei jeweils aus mindestens drei Einzelmessungen der Mittelwert bestimmt werden sollte.

Die direkte Blutdruckmessung wird mittels Katheterisierung einer Arterie vorgenommen. Zur Punktion eignen sich beim Kleintier die für die Blutgasanalyse bereits erwähnten Arterien. Die A. femoralis ist aufgrund der Gefahr der Hämatombildung für die Katheterisierung allerdings nur bedingt geeignet (HASKINS 1996, ERHARDT und HENKE 2002).

Als Katheter dient im einfachsten Falle die Venenverweilkanüle oder auch spezielle arterielle Punktionssets. Der Katheter wird über den Druckschlauch mit der Messvorrichtung verbunden, in der die im Schlauch weitergeleitete arterielle Druckwelle in elektrische Signale umgewandelt wird (ERHARDT und HENKE 2002).

Die invasive Blutdruckmessung besitzt die größte Genauigkeit und Verlässlichkeit (WEISER et al. 1977, HASKINS 1992, ERHARDT und HENKE 2002). Vorteile sind außerdem die kontinuierliche Beurteilung des Blutdruckes und sofortige Verfügbarkeit arterieller Blutproben zur Blutgasanalyse (BAGSHAW et al. 1985).

Nachteilig gegenüber der nichtinvasiven Blutdruckmessung ist die Schwierigkeit und Aufwendigkeit der Arterienpunktion, der erhöhte apparative Aufwand und die Invasivität der Methode verbunden mit dem Risiko von Infektionen, Thrombosen und Embolien (SCHNEIDER et al. 1999, VAN DE SANDT et al. 2004).

2.5.2.2 Elektrokardiogramm

Das Elektrokardiogramm (EKG) ermöglicht die kontinuierliche, nichtinvasive Überwachung der Herzfrequenz und die Beurteilung der Reizleitung am Herzen (BAATZ 2002). Die bipolare Ableitung zwischen dem Manubrium sterni und einer Hinterextremität erlaubt die Darstellung ausreichend großer Kammerkomplexe. Die Ableitpunkte lassen sich so variieren, dass es zu keinen Störungen des Operationsfeldes kommt. Eine weitere Methode für die Kleintiermedizin ist die Ableitung des Elektrokardiogramms mittels eines Oesophagus-EKG, welches mit drei Elektroden versehen ist, die eine Ableitung direkt über der Herzbasis ermöglichen (MÜLLER 2000).

3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Material und Methode

3.1.1 Patientengut

Die zur Erstellung der Arbeit untersuchten Tiere stammten aus dem Patientengut der Tierklinik Wahlstedt, in Wahlstedt deren Leiter Herr Dr. Lothar Köhler war. Die Hunde wurden zu elektiven klinisch notwendigen Eingriffen in obiger Klinik vorgestellt. Die Untersuchungen erfolgten an insgesamt 30 Hunden unterschiedlicher Rassen im Alter von 8 Monaten bis 12 Jahren und mit einer Körpermasse (KM) von 10 bis 35 kg. 18 Hunde waren männlichen und 12 Hunde weiblichen Geschlechts (Tab. 2). Alle Patienten mussten sich vor Aufnahme in die Studie einer klinischen Allgemeinuntersuchung unterziehen, um bestehende Erkrankungen, die den Untersuchungsablauf beeinflussen konnten, auszuschließen. Die Tiere durften keine Anzeichen systemischer, Atemwegs- oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen aufweisen. Als weiterführende Untersuchungen erfolgten hämatologische und laborchemische Bestimmungen. Bestimmt wurden die in Tabelle 3 aufgelisteten Parameter. Zwei weibliche und ein männlicher Hund die der spontan atmenden Gruppe zugeteilt waren mussten aufgrund einer stark erhöhten AF und eines Nachlassens der Narkosetiefe kontrolliert beatmet werden und wurden demzufolge von der Untersuchung ausgeschlossen.

Tab. 2: Biometrische Daten der untersuchten Hunde

Angegeben sind die absolute Anzahl der untersuchten Hunde, das Geschlecht und der Mittelwert mit Standardabweichung von Alter und Körpermasse in Bezug zur Untersuchungsgruppe.

Gruppe	Anzahl	Geschlecht	Alter [Monate]	KM [kg]
IPPV	10	6 ♂, 4 ♀	44 ± 35	30.4 ± 11.0
SIMV	10	5 ♂, 5 ♀	56 ± 46	32.3 ± 4.9
SV	10	7 ♂, 3 ♀	49 ± 30	30.6 ± 8.5

3.1.2 Untersuchte Parameter und Messmethoden

3.1.2.1 Herz-Kreislauf, Atmung, Körperinnentemperatur

Die Herzfrequenz (HF) wurde vor und nach der Anästhesie durch Auskultation¹ bestimmt. Die Messdauer betrug mindestens eine Minute um Schwankungen der Frequenz durch Rhythmusänderungen auszuschließen. Die Blutdruckmessung erfolgte vor Beginn der Narkose nicht invasiv durch oszillometrische Messung², der systolische (BP_{Sys}) und diastolische (BP_{Dias}) Blutdruck wurden ermittelt. Die Manschette wurde am proximalen Drittel des Unterarms angelegt. Für Hunde bis 15 kg Körpermasse wurde gemäß den Angaben des Herstellers eine kleine Manschette, für Hunde über 15 kg eine große Manschette gewählt. Da der Blutdruck ständig um bis zu 15 mmHg schwankt, und um aufregungsbedingte Schwankungen (White-Coat Effekt, unruhige Umgebung) zu minimieren, wurden 3 Einzelmessungen zu jedem Messzeitpunkt hintereinander durchgeführt und daraus der arithmetische Mittelwert bestimmt.

Weiterhin erfolgte eine rektale Bestimmung der Körperinnentemperatur.

¹ Littmann™ Classic II Pediatric, 3M Medica, Borken

Tab. 3: Untersuchte Blut- und Laborparameter mit den am Hund ermittelten Referenzbereichen (KRAFT und DÜRR 2005).

Parameter	Abkürzung	Referenzbereich	Einheit
Alanin-Amino-Transferase	ALT	bis 55	U/l
Alkalische Phosphatase	AP	bis 108	U/l
Aspartat-Amino-Transferase	AST	bis 25	U/l
Harnstoff	Urea	3.3–8.3	mmol/l
Kreatinin	Crea	35–106	μmol/l
Glukose	Glu	3.9–6.7(Serum, Plasma)	mmol/l
Basophile Granulozyten	Bas	bis 1	%
Eosinophile Granulozyten	Eos	0–6	%
Erythrozyten	Ery	5.5–8.5	10 ¹² /l
Hämatokrit	HK	0.44–0.52	l/l
Hämoglobin	Hb	9.3–11.8	mmol/l
Leukozyten	Leuko	6–12 (ruhiger Hund) bis 15 (erregter Hund)	10 ⁹ /l 10 ⁹ /l
Lymphozyten	Lympho	13–30	%
Mittleres Erythrozytenvolumen	MCV	60–77	fl
Monozyten	Mono	0–4	%
Thrombozyten	PLT	150–500	10 ⁹ /l

3.1.3 Untersuchungsablauf

Unmittelbar vor der Narkose wurde mit Hilfe des oszillometrischen Blutdruckmessgerätes zunächst nichtinvasiv der systolisch und diastolische Blutdruck des Tieres bestimmt. Danach folgte die klinische Allgemeinuntersuchung, wobei besonderer Wert auf das kardio-respiratorische System gelegt wurde. Nach der präanästhetischen Untersuchung wurde ein Venenverweilkatheter³ in die Vena cephalica antebrachii oder die Vena saphena

² Memoprint®, S+B medVET GmbH, Babenhausen

³ Vasocan® Braunüle®, Braun, Melsungen

gelegt und die ersten Blutproben zur Bestimmung des roten und weißen Blutbildes, und der Parameter BUN, CREA, GLU, AP, AST und ALT entnommen (Tab. 2).

Zunächst wurde Carprofen⁴ in der Dosierung von 4.0 mg/kg KM intravenös (i.v.) appliziert. Danach erhielten die Tiere die intravenöse Prämedikation mit 0.5 mg/kg KM Diazepam⁵. Zur Einleitung wurden unmittelbar im Anschluss 10.0 mg/kg KM Ketamin⁶ und 1.0 mg/kg KM Xylazin⁷ aus einer Mischspritze verabreicht. Während der Reinigung und Desinfektion des OP-Feldes wurde der Hund orotracheal intubiert. Zur arteriellen Blutgasbestimmung und invasiven Blutdruckmessung wurde nach Rasur, Reinigung und Desinfektion ein Venenverweilkatheter in die A. dorsalis pedis gelegt und die erste Probe zur Blutgasanalyse entnommen (Abb.13). Das Tier wurde anschließend an das Narkosegerät⁸ angeschlossen. Die Narkose wurde in allen drei Gruppen mit 0.8 Vol% bis 1.2 Vol% Isofluran in 67.0% Lachgas und 33.0% Sauerstoff aufrecht erhalten. Um eine ausreichende Analgesie zu gewährleisten wurde den Hunden während der Operation Sufentanil⁹ in einer Dosierung von 0,003 mg/kg/h mittels eines Perfusors verabreicht. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug 55 ± 10 Minuten (min). Bei den durchgeführten Operationen handelte es sich um Routineeingriffe wie Kastrationen oder orthopädische Operationen. Fünf Minuten vor Ende der Operation wurde die Narkose in 100% Sauerstoff aufrecht erhalten, um einen „second gas“-Effekt zu verhindern. Der Patient wurde dann vom Narkosegerät und Patientenmonitor getrennt und in die Aufwachbox verbracht, in der Atmung und Kreislaufparameter sowie die Körpertemperatur des Tieres überwacht wurde. Weiterhin erfolgte eine antibiotische Versorgung des Patienten mit Amoxicillin und Clavulansäure¹⁰ in einer Dosierung von 12,5 mg/kg KM.

3.1.4 Untersuchungsgruppen

Die Einteilung in die Untersuchungsgruppe erfolgte durch das Los. Die Hunde der Gruppe IPPV wurden mit intermittierender Überdruckbeatmung kontrolliert

⁴ Rimadyl, Pfizer, Karlsruhe

⁵ Diazepam, Ratiopharm, Ulm

⁶ Ketavet, Pfizer, Karlsruhe

⁷ Xylazin 2%, Riemser, Karlsruhe

⁸ Primus sw 1.n. Dräger, Lübeck

⁹ Sufenta mite, Janssen-cilag GmbH, Neuss

beatmet und die der Gruppe SIMV im Synchronisierten Intermittierenden Mandatorischen Ventilations Modus beatmet. Die Hunde in Gruppe SV atmeten spontan. Kam es bei den Patienten in der Gruppe SV zur Atemdepression oder infolge von Schmerzen zur starken Erhöhung der Atemfrequenz so wurde zur kontrollierten Beatmung übergegangen, das Tier aus der Studie ausgeschlossen und bei Bedarf Analgetika verabreicht.

In der Gruppe SIMV wurden 4 kontrollierte Beatmungshübe pro Minute vom Respirator abgegeben. In der übrigen Zeit atmete der Patient spontan. Das Atemzugvolumen der kontrollierten Beatmungshübe betrug 10 bis 15 ml/kg KM. Der maximale Beatmungsdruck von 20 mbar wurde nicht überschritten.

In Gruppe IPPV wurde der Patient mit 10 Atemzügen pro Minute kontrolliert beatmet, das I:E -Verhältnis betrug 1:2. Das Atemzugvolumen wurde so gewählt, dass der maximale expiratorische CO₂-Anteil zwischen 35 und 45 mmHG lag. Dadurch ergab sich für das Atemzugvolumen Werte zwischen 10 und 15 ml/kg KM. Der Beatmungsdruck wurde vom Respirator automatisch so gewählt, dass das gewünschte Atemzugvolumen erreicht wurde. Ein maximaler Druck von 20 mbar wurde hierbei nicht überschritten.

¹⁰Synulox, Pfizer, Karlsruhe

3.1.5 Patientenmonitoring und Datenerfassung

In den 3 Gruppen wurden folgende Parameter erfasst:

Tab. 4: gemessene Parameter während der Narkose

Parameter	Symbol	Einheit
Kohlendioxid	CO ₂	
Endexpiratorisch	EtCO ₂	mmHg
Arteriell	P _a CO ₂	
Sauerstoff	O ₂	
Inspiratorisch	InO ₂	mmHg
Expiratorisch	ExspO ₂	
Arteriell	P _a O ₂	
Lachgas	N ₂ O	
Inspiratorisch	InN ₂ O	Vol%
Expiratorisch	ExspN ₂ O	
Isofluran	Iso	
Inspiratorisch	InIso	Vol%
Expiratorisch	ExspIso	
Atemfrequenz	AF	/min
Herzfrequenz	HF	/min
Systolischer arterieller Blutdruck	BPsys	mmHg
Diastolischer arterieller Blutdruck	BPdias	mmHg
Mittlerer arterieller Blutdruck	MAP	mmHg
Sauerstoffsättigung	SO ₂	%
Atemzugvolumen	V _T	ml
Expiratorisches Atemminutenvolumen	MV	ml
Inspirations : Expirationsverhältnis	I:E	
Arterieller pH	pH	

Die Kreislauf- und Atemgasdaten wurden im Abstand von 30 Sekunden auf dem Personal Computer mit dem Datenerfassungsprogramm¹¹ aufgezeichnet. Die Herzfrequenz und der Herzrhythmus wurden mittels EKG¹² ermittelt. Eine Ableitung erfolgte mittels Oesophagus-EKG. Etwaige EKG-Auffälligkeiten wurden im Narkoseprotokoll vermerkt, da bei der Datenerfassung nur die Frequenz aufgezeichnet wurde.

Der Blutdruck wurde invasiv und kontinuierlich in der A. dorsalis pedis gemessen. Hierfür wurde der in der Arterie befindliche Venenverweilkatheter mit dem zuvor

¹¹ Proto 5.2 1998, Dräger, Lübeck

vorbereiteten Druckwandler¹³ verbunden. Der Druckwandler wurde zuvor mit heparinierter Spüllösung blasenfrei aufgefüllt und mit einer Spülvorrichtung¹⁴ verbunden. Der Druckwandler befand sich zu jedem Narkosestadium auf Herzbasishöhe. Die gemessenen Daten wurden an den Patientenmonitor¹⁵ der die Druckkurve aufzeichnete weitergegeben. Vor jeder Narkose wurde ein Druckabgleich zum Umgebungsluftdruck durchgeführt.

Proben für die arterielle Blutgasmessung wurden kurz vor Beginn der Inhalationsnarkose und dann alle 15 Minuten mit einer heparinisierten 2ml Spritze (Abb. 13) gewonnen und sofort analysiert¹⁶.



Abb. 13: Arterielle Probenentnahme aus der A. dorsalis pedis

Mit dem Pulsoxymeter¹⁷ wurde die arterielle Sauerstoffsättigung des Hämoglobins nichtinvasiv spektrophotometrisch bestimmt.

Über den flexiblen Schlauch, der mit dem Y-Stück des Narkosegerätes verbunden war, wurde kontinuierlich Gas aus dem Narkosesystem abgesogen und infrarotabsorptionsspektrometrisch analysiert. Es konnten somit kontinuierlich, sowohl die endexpiratorische Kohlendioxid-, als auch die inspiratorische und expiratorische Narkosegaskonzentration, im System

¹² PM 8014, Dräger. Lübeck

¹³ Novotrans II MX 860, Medex Medical, Düsseldorf

¹⁴ Druckmanschette C-Fusor, Medex Medical, Düsseldorf

¹⁵ PM 8040, Dräger Lübeck

¹⁶ ABL TM5 Radiometer, Kopenhagen

bestimmt werden. Da die Kohlendioxidkonzentration expiratorisch ansteigt und inspiratorisch abfällt, konnte das Narkosegerät so auch die Atemfrequenz ermitteln.

Durch die integrierte Spirometrieinheit des verwendeten Narkosegerätes, wurden mit Hilfe eines Hitzedrahtmanometers das Atemzug- und das Atemminutenvolumen bestimmt.

An dem verwendeten Narkosegerät welches als Prototyp für die Humanmedizin entwickelt wurde ließen sich die Beatmungsmodi IPPV, SIMV und PCV mit oder ohne PEEP einstellen.

3.1.6 Statistische Auswertung

Die vorliegenden Ergebnisse wurden mit dem Statistikprogramm SPSS, Version 11.5 statistisch bearbeitet.

Zunächst erfolgte eine Prüfung auf Normalverteilung der Werte mit dem SHAPIRO-WILK-TEST, einer Modifikation des KOLMOGOROV-SMIRNOV-TESTs. Die Prüfungen ergaben, dass teilweise deutliche Abweichungen von der Normalverteilung bestanden. Als statistische Maßzahlen wurden für alle Untersuchungsparameter der Mittelwert und der Standardfehler berechnet.

Die Signifikanzprüfungen erfolgten aufgrund der Nichtnormalverteilung zwischen den 3 Beatmungsgruppen mit dem H-TEST nach KRUSKAL-WALLIS, einer nichtparametrischen Alternative zur einfaktoriellen Varianzanalyse. Hier wird geprüft, ob mehrere unabhängige Variablen aus der gleichen Grundgesamtheit stammen. Bei signifikantem H-TEST erfolgten Gruppenvergleiche mit dem verteilungsunabhängigen U-TEST nach MANN-WHITNEY.

Die Prüfung auf signifikante Veränderungen der Parameter innerhalb des Messzeitraumes der 3 Gruppen erfolgte mit dem verteilungsfreien FRIEDMAN-TEST, einer nichtparametrischen Alternative zur einfaktoriellen ANOVA mit Messwiederholungen. Bei signifikantem FRIEDMAN-TEST erfolgten die Paarvergleiche mit dem WILCOXON-TEST. Die Stärke des Zusammenhangs zwischen den Variablen wurde mit der Berechnung der Korrelationskoeffizienten

¹⁷ N20, Völker,

dargestellt. Als statistisch signifikant wurde ein Signifikanzniveau von $p \leq 0,05$ festgelegt.

4 Ergebnisse

4.1 Narkoseverlauf

Die Narkoseeinleitung, die weiterführende Inhalationsnarkose, sowie die Operationen verliefen bei den in die Untersuchung eingegangenen Patienten aller drei Gruppen komplikationslos. Es mussten keine weiteren Medikamente oder Therapieverfahren während der Narkose eingesetzt werden. Die Dauer der Narkoseeinleitung bis zum Anschließen an das Inhalationsnarkosegerät war nicht einheitlich, da die Zeiten der Vorbereitung des Patienten für die Operation variierten. Die durchschnittliche Dauer der Inhalationsnarkose betrug 55 Minuten \pm 10 Minuten.

4.2 Kardiovaskuläre und pulmonale Parameter

4.2.1 Herzfrequenz

Zu Narkosebeginn und zu Messzeitpunkt 5 Minuten war die HF in der SIMV Gruppe am höchsten und lag 11,8% über der der anderen beiden Gruppen (Abb. 14, Tab. 5). Danach verlief die HF im Vergleich zu den anderen Gruppen homogen.

In der Gruppe IPPV stieg die HF vom Zeitpunkt 0 bis 20 Minuten zunächst um 6,8% an und blieb dann, nach leichtem Frequenzabfall, weitgehend konstant. Insgesamt gesehen war die Frequenz niedriger als in den übrigen Gruppen. In der Gruppe SV war mit einem Frequenzanstieg um 17,7% im Vergleich zum

Ausgangswert nach 20 Minuten der stärkste Frequenzanstieg erkennbar. Nach 20 Minuten fiel die HF wieder ab.

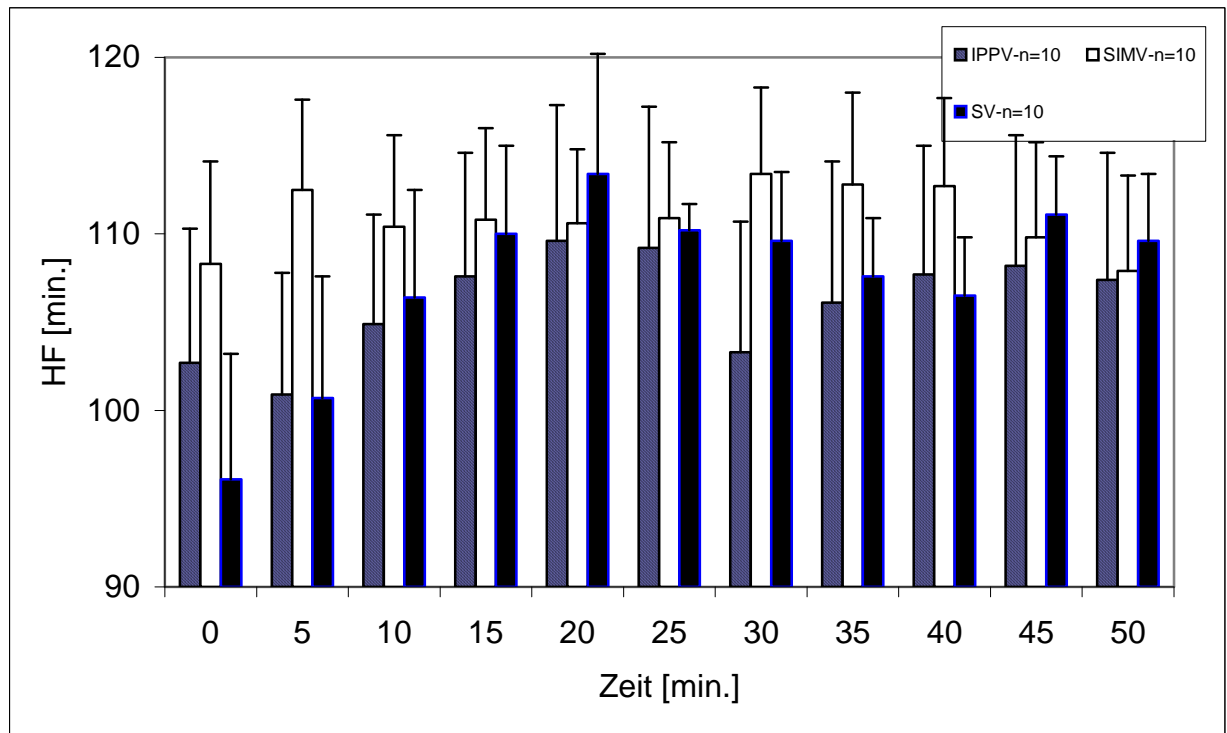


Abb. 14: Mittelwerte mit Standardfehlern der Herzfrequenz pro Minute in den Gruppen IPPV, SIMV und SV (n = 10)

Tab. 5: Vergleich der Herzfrequenz pro Minute zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	103 ± 8	108 ± 6	96 ± 7	n.s.	n.s.	n.s.
5	101 ± 7	113 ± 5	101 ± 7	n.s.	n.s.	n.s.
10	105 ± 6	110 ± 5	106 ± 6	n.s.	n.s.	n.s.
15	108 ± 7	111 ± 5	110 ± 5	n.s.	n.s.	n.s.
20	110 ± 8	111 ± 4	113 ± 7	n.s.	n.s.	n.s.
25	109 ± 8	111 ± 4	110 ± 4	n.s.	n.s.	n.s.
30	103 ± 7	113 ± 5	110 ± 4	n.s.	n.s.	n.s.
35	106 ± 8	113 ± 5	108 ± 3	n.s.	n.s.	n.s.
40	108 ± 7	112 ± 5	107 ± 3	n.s.	n.s.	n.s.
45	108 ± 7	110 ± 5	111 ± 4	n.s.	n.s.	n.s.
50	107 ± 7	108 ± 5	110 ± 4	n.s.	n.s.	n.s.

Legende: n.s = $p > 0,05$ d.h. nicht signifikant

4.2.2 Arterieller Blutdruck

Wie Abb. 15 und Tab. 6 zeigen, war der mittlere arterielle Blutdruck (MAP) in der Gruppe IPPV im Vergleich zu den übrigen Gruppen zu Narkosebeginn am höchsten. Er lag zur Messzeitpunkt Null 11,0% über dem MAP der SIMV Gruppe und 21,0% über der Gruppe SV. Im Verlauf der Narkose, zu Messzeitpunkt 40 Minuten, kommt es zum Blutdruckabfall um 37,5% gegenüber des ursprünglichen Wertes. BP_{Sys} fiel von Messzeitpunkt Null bis zu Messzeitpunkt 35 Minuten um 36,6% und stieg dann bis zum Messzeitpunkt 50 Minuten um 5,9% an. BP_{Dias} fiel bis zum Messzeitpunkt 35 Minuten um 40,0% und stieg bis zum Ende der Narkose um 4,0%. In der SIMV Gruppe blieb der MAP, genauso wie BP_{Sys} und BP_{Dias} über den gesamten Narkoseverlauf weitgehend konstant, nach 35 Minuten fiel der MAP um 12,3%, stieg aber zum Ende der Narkose im Durchschnitt mit 101 mmHg im Vergleich zu den übrigen 2 Gruppen am stärksten wieder an. In der Gruppe der spontan atmenden zeigte der MAP zwar im Vergleich zu den anderen Gruppen mit 83 mmHg zu Messzeitpunkt 30 Minuten und 35 Minuten den niedrigsten Wert, im Vergleich zum ursprünglichen Wert

lässt sich aber nur ein maximaler Blutdruckabfall um 20,4 % beobachten. Der BP_{Sys} fiel bis zum Messzeitpunkt 35 Minuten um 23,4%, der BP_{Dias} um 17,9%. Obwohl in der IPPV Gruppe der Blutdruckabfall während der Narkose im Vergleich zu den anderen Gruppen am stärksten war, lassen sich aufgrund der starken individuellen Variabilität keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen erkennen.

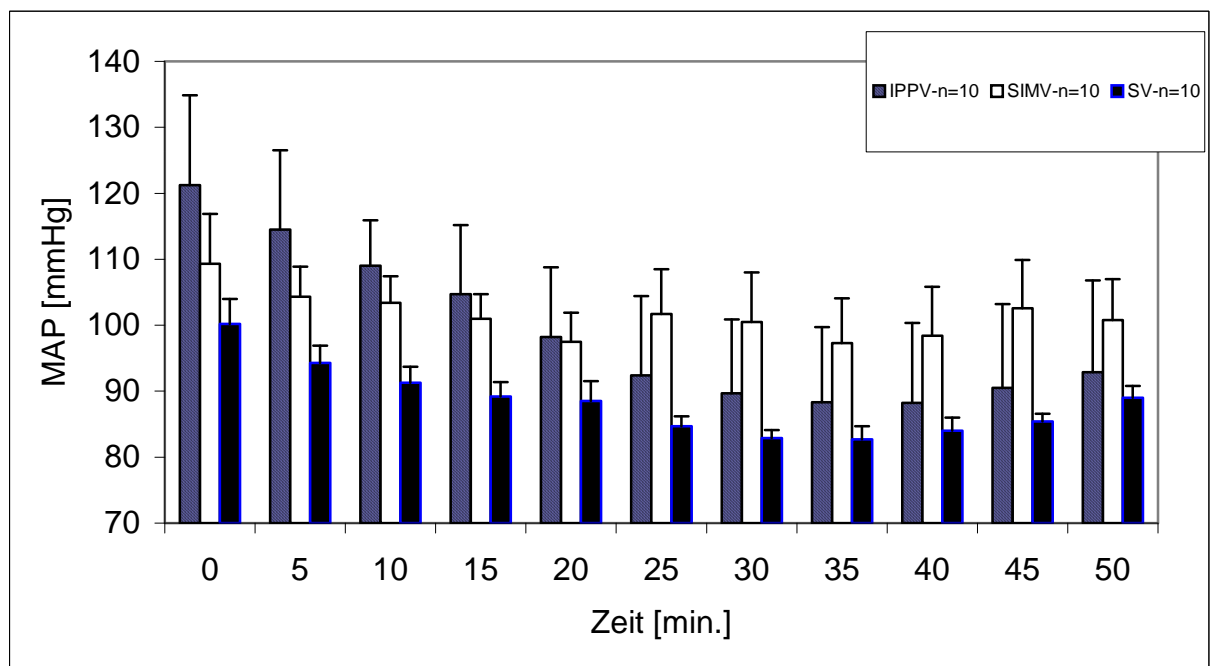


Abb. 15: Mittelwerte mit Standardfehlern des MAP in mmHg der Gruppen IPPV, SIMV und SV (n = 10)

Tab. 6: Vergleich des mittleren arteriellen Blutdrucks in mmHg zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern.

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	121 ± 14	109 ± 7	100 ± 4	n.s.	n.s.	n.s.
5	115 ± 12	104 ± 5	94 ± 3	n.s.	n.s.	n.s.
10	109 ± 11	103 ± 4	91 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
15	105 ± 11	101 ± 4	89 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
20	98 ± 11	97 ± 4	89 ± 3	n.s.	n.s.	n.s.
25	92 ± 12	102 ± 7	85 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
30	90 ± 11	101 ± 8	83 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
35	88 ± 11	97 ± 7	83 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
40	88 ± 12	98 ± 7	84 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
45	91 ± 13	103 ± 7	85 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
50	93 ± 14	101 ± 6	89 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.

Legende: n.s = $p > 0,05$ d.h. nicht signifikant

4.2.3 Atemfrequenz

Wie in Abb. 16 und Tab. 7 ersichtlich verlief die AF in der IPPV Gruppe im Verlauf der Narkose homogen. In der SIMV Gruppe ließ sich nach 25 Minuten ein Anstieg der AF um 40,0% erkennen. Bis zum Ende der Narkose blieb sie dann auf diesem Niveau weiter bestehen. In der Gruppe SV zeigte die AF während des gesamten Narkoseverlaufs die höchsten Werte mit einem Maximum nach 15 Minuten von 20 min^{-1} . Zu diesem Zeitpunkt war sie um 100,0% ($p \leq 0,05$) höher, als die AF von Gruppe IPPV und SIMV. Auch zu Messzeitpunkt 5 und 20 Minuten war die AF deutlich ($p = 0,023$ bzw. $p = 0,003$) höher als in Gruppe SIMV und zu Messzeitpunkt 20 bis 45 Minuten signifikant ($p \leq 0,05$) höher als in Gruppe IPPV. Im Vergleich der Gruppen IPPV und SIMV war die AF der Gruppe SIMV zum Zeitpunkt 45 Minuten um 45,5% deutlich ($p = 0,009$) höher.

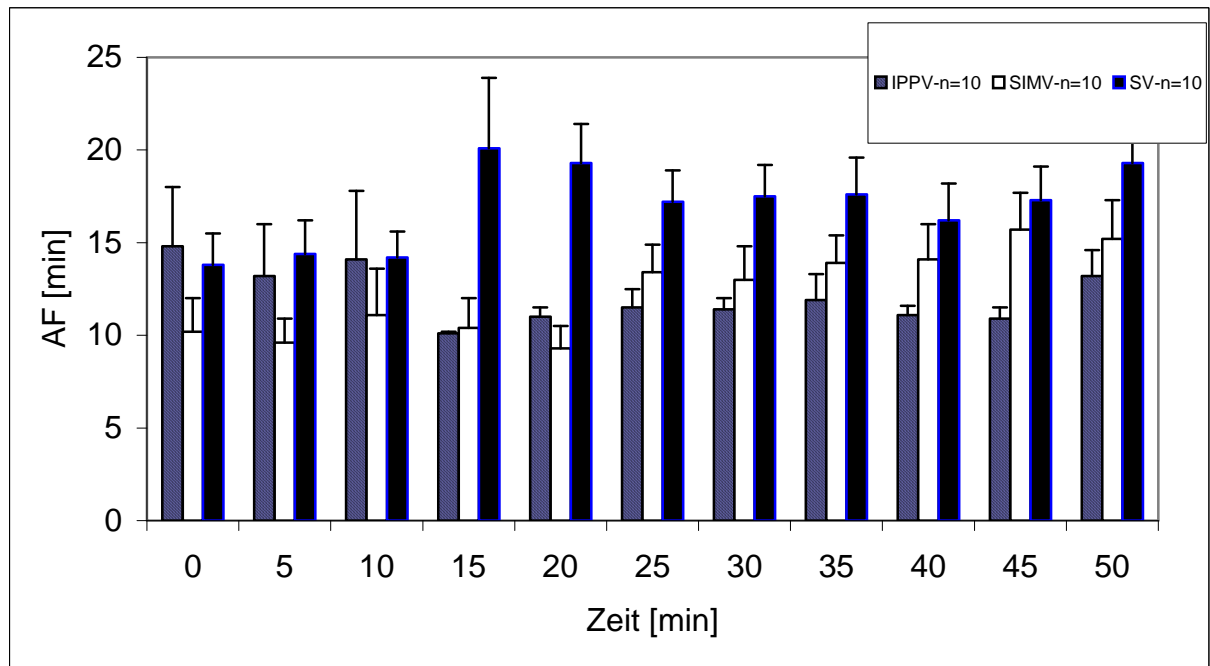


Abb. 16: Mittelwerte mit Standardfehlern der Atemfrequenz pro Minute in den Gruppen IPPV, SIMV und SV (n = 10)

Tab. 7: Vergleich der Atemfrequenz pro Minute zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern.

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	15 ± 3	10 ± 2	14 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
5	13 ± 3	10 ± 1	14 ± 2	n.s.	p=0,023	n.s.
10	14 ± 4	11 ± 2	14 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
15	10 ± 0	10 ± 2	20 ± 4	n.s.	n.s.	p=0,023
20	11 ± 0	9 ± 1	19 ± 2	n.s.	p=0,003	p=0,03
25	11 ± 1	13 ± 2	17 ± 2	n.s.	n.s.	p=0,011
30	11 ± 1	13 ± 2	18 ± 2	n.s.	n.s.	p=0,011
35	12 ± 1	14 ± 2	18 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
40	11 ± 1	14 ± 2	16 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
45	11 ± 1	16 ± 2	17 ± 2	p=0,009	n.s.	p=0,006
50	13 ± 1	15 ± 2	19 ± 2	p=0,023	n.s.	n.s.

Legende: n.s = p > 0,05 d.h. nicht signifikant

4.2.4 Atemzugvolumen

Die Gruppe IPPV hatte während der Narkose verglichen mit den anderen zwei Gruppen mit einem V_T zwischen 12 ml/kg KM und 14 ml/kg KM die höchsten Werte (Abb. 17, Tab. 8). Das V_T der Gruppe SIMV war niedriger mit einem Minimalwert zu Narkosebeginn von 10 ml/kg KM und einem Maximalwert von 13 ml/kg KM. Während in den ersten beiden Gruppen ein Anstieg des V_T im Verlauf der Narkose zu erkennen war, fiel das V_T in der Gruppe SV tendentiell geringfügig ab.

Ab Messzeitpunkt 15 Minuten war das V_T der Gruppe SV mit Ausnahme von Messzeitpunkt 40 Minuten und 50 Minuten signifikant ($p \leq 0,05$) niedriger als in Gruppe IPPV. Ein deutlicher Unterschied zwischen Gruppe SIMV und Gruppe SV war nur zur Messzeitpunkt 30 Minuten erkennbar. Hier lag das V_T in Gruppe SIMV 33,3% ($p = 0,011$) über dem V_T der Gruppe SV.

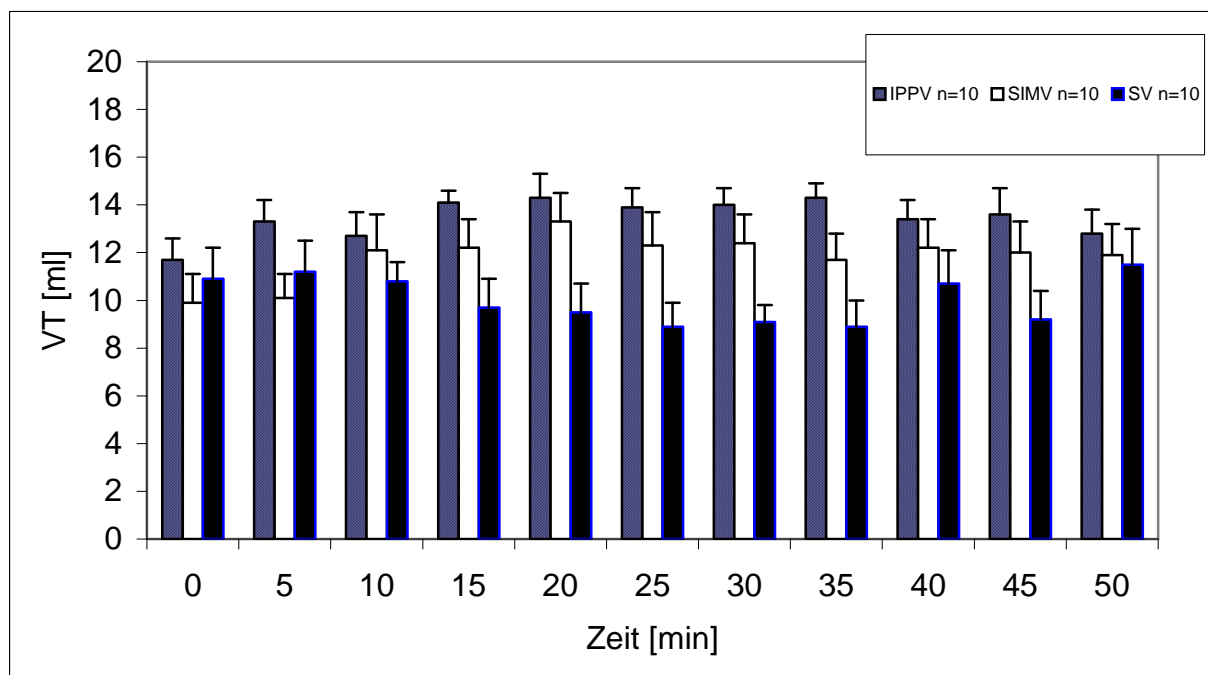


Abb. 17: Mittelwerte mit Standardfehlern des Atemzugvolumens in ml/kg KM der Gruppen IPPV, SIMV und SV (n = 10)

Tab. 8: Vergleich des Atemzugvolumens in ml/kg KM zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	12 ± 1	10 ± 1	11 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
5	13 ± 1	11 ± 1	11 ± 1	p=0,043	n.s.	n.s.
10	13 ± 1	12 ± 1	11 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
15	14 ± 1	12 ± 1	10 ± 1	n.s.	n.s.	p=0,009
20	14 ± 1	13 ± 1	10 ± 1	n.s.	n.s.	p=0,011
25	14 ± 1	12 ± 1	9 ± 1	n.s.	n.s.	p=0,002
30	14 ± 1	12 ± 1	9 ± 1	n.s.	p=0,011	p=0,000
35	14 ± 1	12 ± 1	9 ± 1	n.s.	n.s.	p=0,035
40	13 ± 1	12 ± 1	11 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
45	14 ± 1	12 ± 1	9 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
50	13 ± 1	12 ± 1	11 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.

Legende: n.s = $p > 0,05$ d.h. nicht signifikant

4.2.5 Atemminutenvolumen

Zu Narkosebeginn um Messzeitpunkt 5 Minuten war das MV der Gruppe SIMV 57,0% ($p = 0,05$) geringer als das der Gruppe IPPV und 47% ($p \leq 0,029$) geringer als das der Gruppe SV (Abb. 18, Tab. 9). Zwischen 20 und 25 Minuten erfolgte in Gruppe SIMV ein Anstieg um 36,7% von 120 ml/kg KM auf 164 ml/kg KM. Danach verlief das MV in allen drei Gruppen auf ähnlichem Niveau. Nach 45 Minuten stieg es in der SIMV Gruppe kurzzeitig stärker an, während es in den übrigen Gruppen konstant blieb, fiel aber zum Zeitpunkt 50 Minuten wieder um 5,5% ab. In der IPPV Gruppe war das MV weitgehend homogen. In der Gruppe SV erkennt man zwischen Messzeitpunkt 10 und 15 Minuten einen kurzen Anstieg des MV um 10,9%, zwischen Messzeitpunkt 20 und 25 Minuten aber wieder einen Abfall um 15,2%. Danach blieben die Werte bis zum Messzeitpunkt 50 Minuten konstant, um dann noch einmal stark anzusteigen. Zu Messzeitpunkt 50 Minuten war das MV in Gruppe SV 24,8% höher als in Gruppe IPPV und 22,6% höher als in Gruppe SIMV.

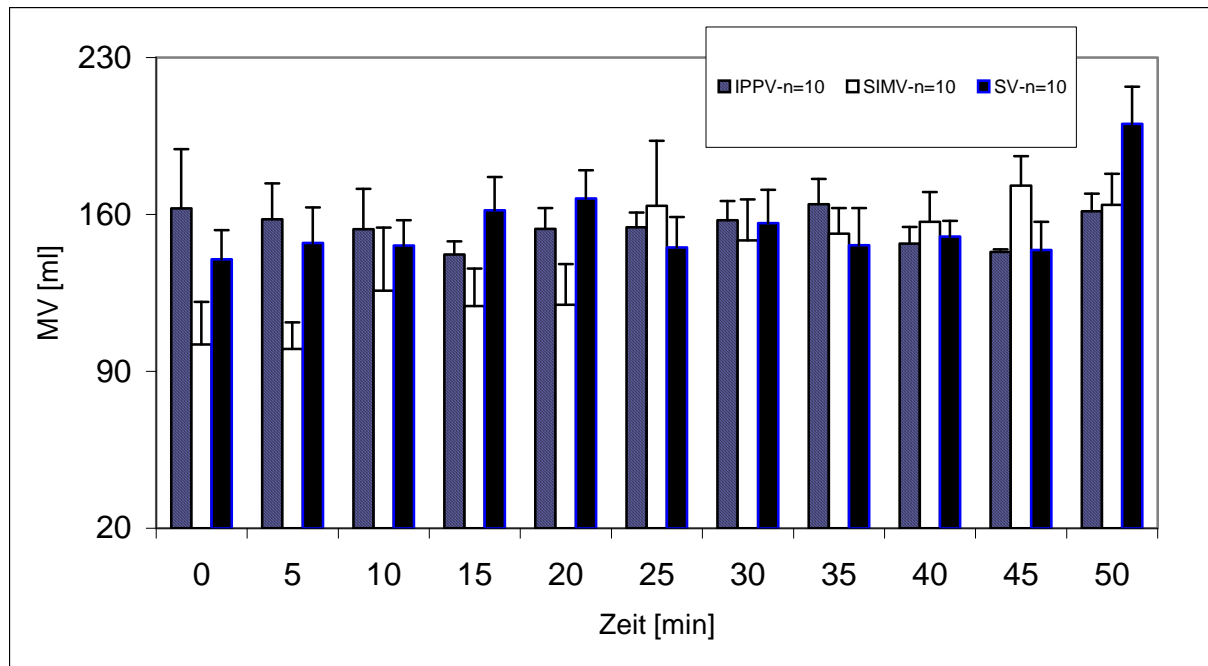


Abb. 18.: Mittelwerte mit Standardfehlern des Atemminutenvolumens in ml/kg KM der Gruppen IPPV, SIMV und SV (n = 30).

Tab. 9: Vergleich des Atemminutenvolumens in ml/kg KM zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern.

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	163 ± 26	102 ± 19	140 ± 13	n.s.	n.s.	n.s.
5	157 ± 16	100 ± 12	147 ± 16	p=0,005	p=0,029	n.s.
10	153 ± 18	126 ± 28	146 ± 11	n.s.	n.s.	n.s.
15	142 ± 6	119 ± 17	162 ± 15	n.s.	n.s.	n.s.
20	154 ± 9	120 ± 18	167 ± 12	n.s.	n.s.	n.s.
25	154 ± 7	164 ± 29	145 ± 14	n.s.	n.s.	n.s.
30	157 ± 8	148 ± 18	156 ± 15	n.s.	n.s.	n.s.
35	165 ± 11	151 ± 11	146 ± 17	n.s.	n.s.	n.s.
40	147 ± 8	157 ± 13	150 ± 7	n.s.	n.s.	n.s.
45	143 ± 9	173 ± 13	144 ± 12	n.s.	n.s.	n.s.
50	161 ± 8	164 ± 14	201 ± 16	n.s.	n.s.	n.s.

Legende: n.s = $p > 0,05$ d.h. nicht signifikant

4.2.6 Endexpiratorischer Kohlendioxidgehalt

Wie Abb. 19 und Tab. 10 zeigen, war der ETCO_2 der Gruppe SV zu Beginn der Messung 12,5% niedriger als die Werte der Gruppe IPPV und SIMV. Bis zum Messzeitpunkt 25 Minuten stieg der ETCO_2 dann im Vergleich zu den anderen Gruppen um 12,5% an und lag mit 18,4% signifikant über den Werten der Gruppe IPPV ($p = 0,023$) und SIMV ($p = 0,043$). Zum Messzeitpunkt 30 Minuten lag der ETCO_2 mit 15,8% ($p=0,035$) deutlich über dem der Gruppe IPPV und 12,8% über dem der Gruppe SIMV. Danach blieben die Werte in der Gruppe Spontan abgesehen von kleinen Schwankungen auf ähnlichem Niveau und waren zu Messzeitpunkt 40 Minuten wieder signifikant höher, als in den Gruppen IPPV ($p = 0,019$) und SIMV ($p = 0,007$) und zu Messzeitpunkt 45 und 50 Minuten signifikant ($p = 0,023$ bzw. $p = 0,035$) höher als die Werte der Gruppe SIMV. In den Gruppen IPPV und SIMV kam es in den ersten 15 Minuten insgesamt zu einem geringgradigen Abfall des ETCO_2 . Dieser Abfall war in der SIMV Gruppe etwas stärker ausgeprägt. Der ETCO_2 der Gruppe SIMV lag zur Messzeitpunkt 50

Minuten 11,8% unter dem Wert der Gruppe IPPV und 23,5% ($p = 0,035$) unter dem Wert der Gruppe SV.

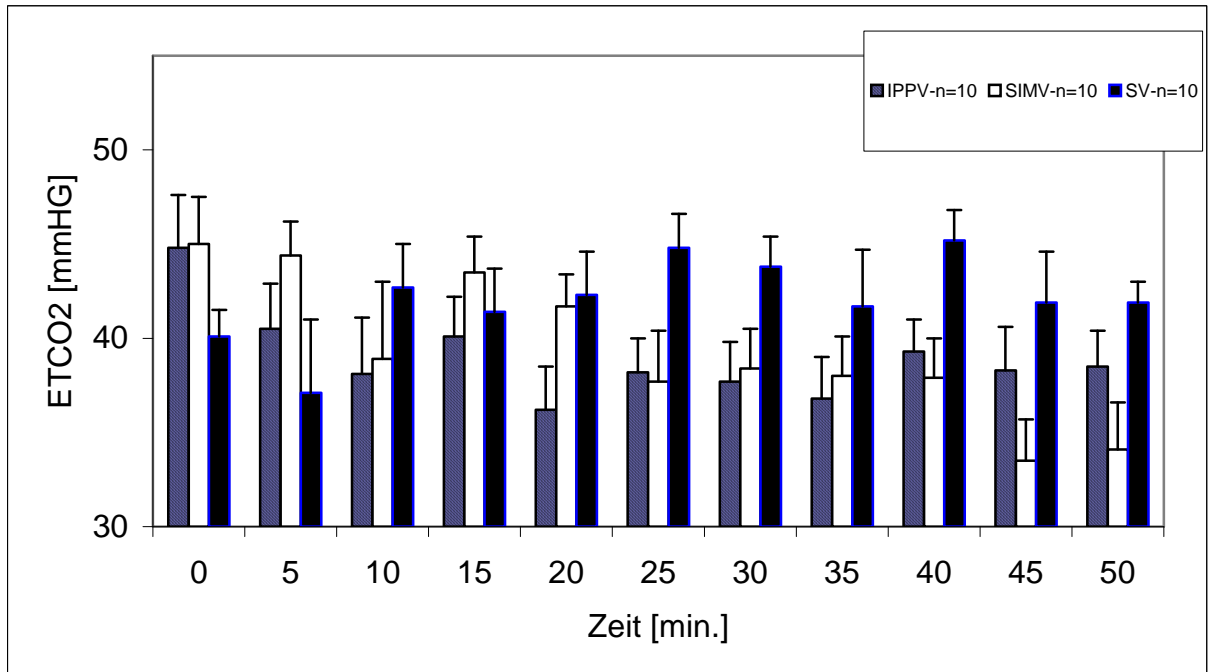


Abb. 19: Mittelwerte mit Standardfehlern des Endexpiratorischen Kohlendioxidgehaltes in mmHg der Gruppen IPPV, SIMV und SV ($n = 10$).

Tab. 10: Vergleich des Endexpiratorischen Kohlendioxidgehalts in mmHg zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern.

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	45 ± 3	45 ± 2	40 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
5	40 ± 2	44 ± 2	37 ± 4	n.s.	n.s.	n.s.
10	38 ± 3	39 ± 4	43 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
15	40 ± 2	44 ± 2	41 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
20	36 ± 2	42 ± 2	42 ± 2	n.s.	n.s.	n.s.
25	38 ± 2	38 ± 3	45 ± 2	n.s.	p=0,043	p=0,023
30	38 ± 2	39 ± 2	44 ± 2	n.s.	n.s.	p=0,035
35	37 ± 2	38 ± 2	42 ± 3	n.s.	n.s.	n.s.
40	39 ± 2	38 ± 2	45 ± 2	n.s.	p=0,007	p=0,019
45	38 ± 2	34 ± 2	42 ± 3	n.s.	p=0,023	n.s.
50	38 ± 2	34 ± 2	42 ± 1	n.s.	p=0,035	n.s.

Legende: n.s. = $p > 0,05$ d.h. nicht signifikant

4.2.7 Sauerstoffsättigung

Die SO_2 verlief in allen 3 Gruppen auf vergleichbarem und homogenen Niveau (Abb. 20, Tab. 11). In der Gruppe IPPV lag sie bis zu Messzeitpunkt 15 Minuten über den Werten der Gruppen SIMV und SV. Danach glichen sich die Werte der Gruppen IPPV und SV bis zu Messzeitpunkt 50 Minuten annähernd an, während die SO_2 niedriger verlief. Zu Messzeitpunkt 50 Minuten lag die SO_2 der Gruppe SV dann 2,1% über der SO_2 der Gruppe IPPV und SIMV. In der Gruppe SIMV nahm die SO_2 bis zu Messzeitpunkt 45 Minuten die niedrigsten Werte an. Zum Messzeitpunkt 45 Minuten stieg sie an und lag dann über dem Niveau der Gruppe IPPV.

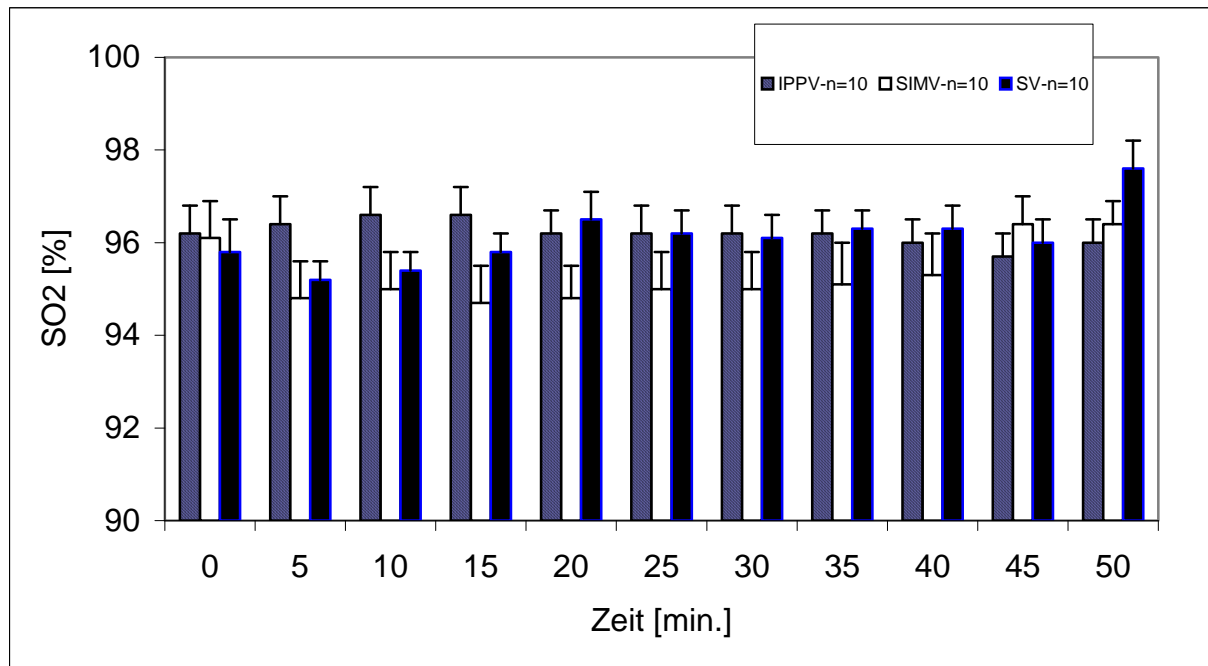


Abb. 20: Mittelwerte mit Standardfehlern der Sauerstoffsättigung in % der Gruppen IPPV, SIMV und SV (n = 10)

Tab. 11: Vergleich der Sauerstoffsättigung in % zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern.

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	96 ± 1	96 ± 1	96 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
5	96 ± 1	95 ± 1	95 ± 0	n.s.	n.s.	n.s.
10	97 ± 1	95 ± 1	95 ± 0	n.s.	n.s.	n.s.
15	97 ± 1	95 ± 1	96 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
20	96 ± 0	95 ± 1	97 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
25	96 ± 1	95 ± 1	96 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
30	96 ± 1	95 ± 1	96 ± 0	n.s.	n.s.	n.s.
35	96 ± 1	95 ± 1	96 ± 0	n.s.	n.s.	n.s.
40	96 ± 0	95 ± 1	96 ± 0	n.s.	n.s.	n.s.
45	96 ± 1	96 ± 1	96 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.
50	96 ± 1	96 ± 0	98 ± 1	n.s.	n.s.	n.s.

Legende: n.s = p > 0,05 d.h. nicht signifikant

4.2.8 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck

Zu Narkosebeginn lag der P_aCO_2 der Gruppe IPPV 7,7% über dem der Gruppe SIMV und 16,7% über dem der Gruppe SV (Abb. 21, Tab. 12). Im Verlauf der gesamten Narkose verhielt sich der P_aCO_2 der Gruppe IPPV sehr homogen. In der Gruppe SIMV kam es zur Mitte der Narkose, zu Messzeitpunkt 30 Minuten, zum Abfall des P_aCO_2 . Zu Messzeitpunkt 45 Minuten lag der Wert dann 17% unter dem der Gruppe SV und 5% unter dem der Gruppe IPPV. Einen genau entgegengesetzten Trend zeigte die Gruppe SV. Zu Messzeitpunkt 0 Minuten war der Wert signifikant ($p = 0,043$) niedriger als der Wert der Gruppe IPPV. Auch nach 15 Minuten war der Messwert noch signifikant ($p = 0,011$) niedriger als der Wert der Gruppe IPPV. Zu Messzeitpunkt 30 Minuten kam es dann zu einem starken Anstieg des P_aCO_2 um 23,5%. Damit war der P_aCO_2 7,6% höher als in Gruppe IPPV und 10,5% als in Gruppe SIMV. Bis zum Ende der Narkose blieb der P_aCO_2 dann auf diesem Niveau.

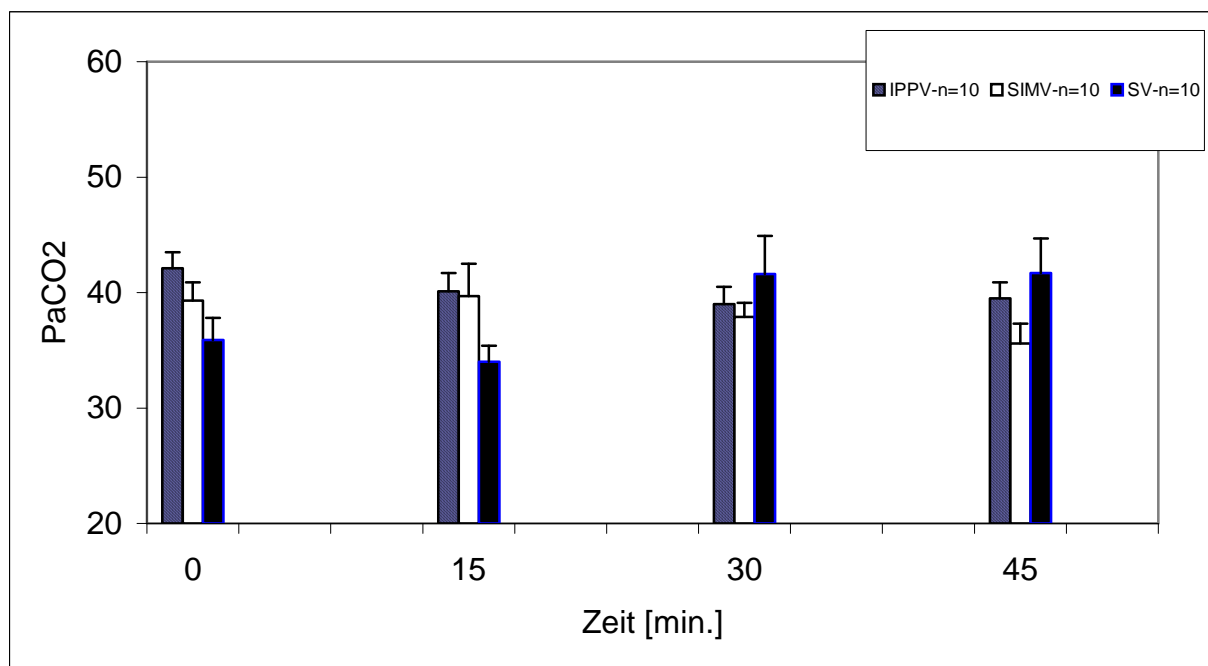


Abb. 21: Mittelwerte und Standardfehler des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks in mmHg der Gruppen IPPV, SIMV und SV ($n = 10$)

Tab. 12: Vergleich des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks in mmHg zwischen den Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern.

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	42 ± 1	39 ± 2	36 ± 2	n.s.	n.s.	p=0,043
15	40 ± 2	40 ± 3	34 ± 1	n.s.	n.s.	p=0,011
30	39 ± 1	38 ± 1	42 ± 3	n.s.	n.s.	n.s.
45	40 ± 1	36 ± 2	42 ± 3	n.s.	n.s.	n.s.

Legende: n.s = $p > 0,05$ d.h. nicht signifikant

4.2.9 Arterieller Sauerstoffpartialdruck

Wie in Abb. 22 und Tab. 13 zu sehen, war die P_aO_2 aller 3 Gruppen zu Messbeginn sehr niedrig. Mit 65 mmHG war sie in der Gruppe SIMV 26,1% niedriger als in Gruppe IPPV und SV. Nach 15 Minuten ließ sich allerdings ein starker Anstieg der P_aO_2 in allen 3 Gruppen beobachten. Zu Messzeitpunkt 15 Minuten war die P_aO_2 der Gruppe SIMV am stärksten gestiegen und lag 8,9% über Gruppe IPPV und 10,4% über Gruppe SV. Ab Messzeitpunkt 15 Minuten wies die Gruppe SV immer die niedrigsten Messergebnisse auf. Zu Messzeitpunkt 45 Minuten lagen sie 15,8% unter denen der Gruppe IPPV und 16,6% unter denen der Gruppe SIMV.

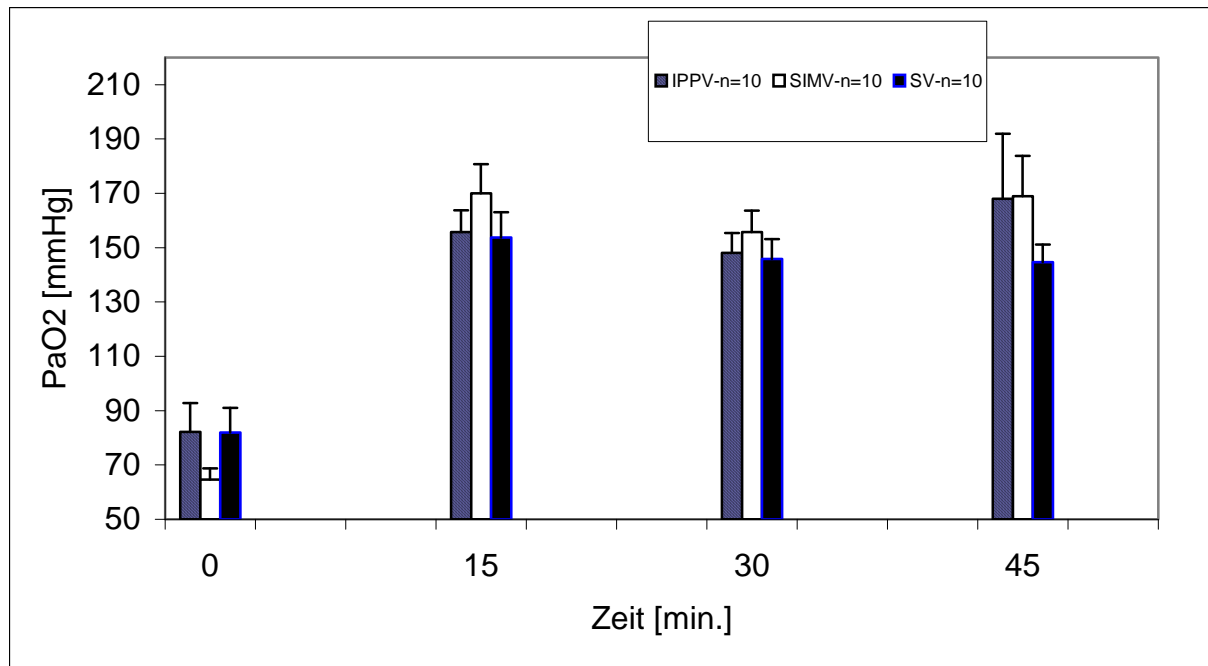


Abb. 22: Mittelwerte mit Standardfehlern des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks in mmHG der Gruppen IPPV, SIMV und SV (n = 10)

Tab. 13: Vergleich des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks in mmHG der Gruppen IPPV, SIMV und Spontan. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern.

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	82 ± 11	65 ± 4	82 ± 9	n.s.	n.s.	n.s.
15	156 ± 8	170 ± 11	154 ± 9	n.s.	n.s.	n.s.
30	148 ± 7	156 ± 8	146 ± 7	n.s.	n.s.	n.s.
45	168 ± 24	169 ± 15	145 ± 6	n.s.	n.s.	n.s.

Legende: n.s = p > 0,05 d.h. nicht signifikant

4.2.10 Arterieller pH-Wert

Zu Messzeitpunkt 0 zeigte der pH-Wert der Gruppe SV den höchsten Wert, während die beiden anderen Gruppen sich auf etwa gleichem, etwas niedrigerem Niveau befanden (Abb. 23, Tab. 14). Er war 0,3% höher als in Gruppe IPPV und 0,4 % höher als in Gruppe SIMV. Zwischen Messzeitpunkt 15 und 30 Minuten kam es dann im Vergleich zu den übrigen Gruppen in Gruppe SV zu einem pH-

Wert Abfall um 0,7%. Dieser blieb bis zu Messzeitpunkt 45 Minuten auf diesem niedrigen Niveau. Zu Messzeitpunkt 30 Minuten lag der pH-Wert signifikant ($p = 0,011$) unter dem Wert von Gruppe IPPV. Auch 15 Minuten später war der Wert signifikant ($p = 0,019$) niedriger als der Wert der Gruppe IPPV.

Der pH-Wert der Gruppe IPPV zeigte im Narkoseverlauf die höchsten und stabilsten Werte, während der pH-Wert der Gruppe SIMV zunächst absank und zu Messzeitpunkt 15 Minuten 0,7% niedriger war als in Gruppe IPPV. Danach kam es wieder zum leichten Anstieg. Nach 30 Minuten lag der Wert der Gruppe SIMV signifikant ($p = 0,023$) unter dem Wert der Gruppe IPPV. Zum Ende der Narkose bei Messzeitpunkt 45 Minuten glichen sich die Werte von Gruppe IPPV und SIMV wieder annähernd aneinander an.

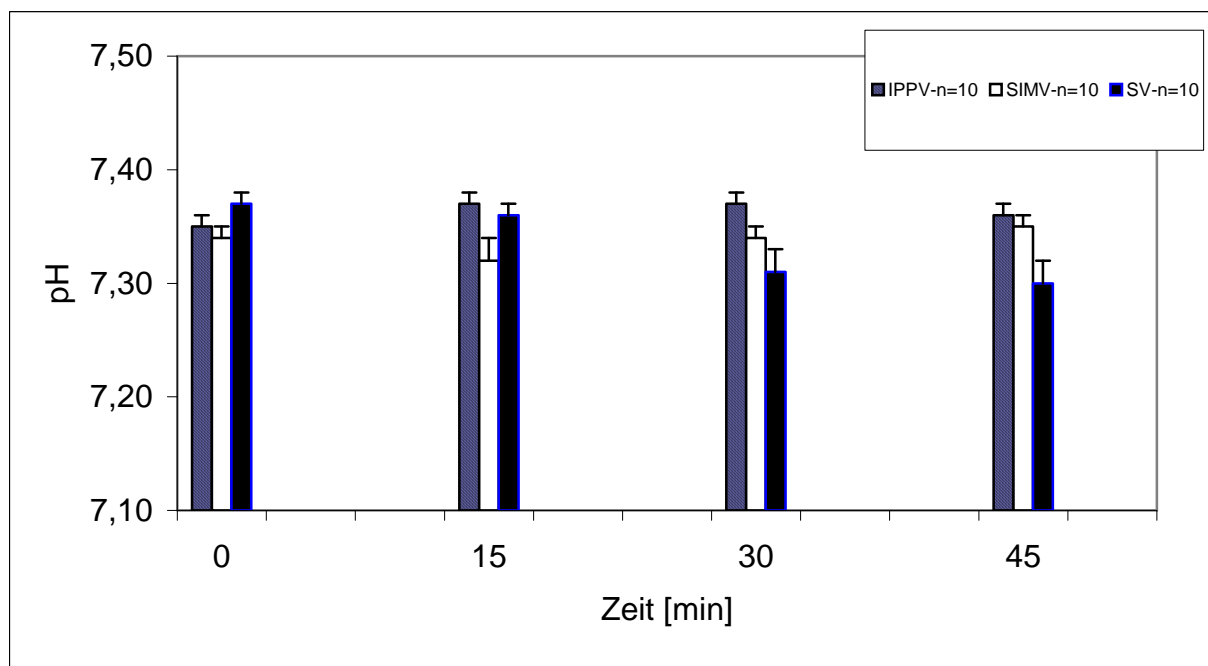


Abb. 23: Mittelwerte mit Standardfehlern des pH-Wertes der Gruppen IPPV, SIMV und SV ($n = 10$)

Tab. 14: Vergleich des pH-Wertes der Gruppen IPPV, SIMV und SV. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardfehlern

Messzeit in Minuten	IPPV (n=10)	SIMV (n=10)	SV (n=10)	Signifikanzen zwischen IPPV/SIMV	Signifikanzen zwischen SIMV/SV	Signifikanzen zwischen IPPV/SV
0	7.35 ± 0.14	7.34 ± 0.01	7.37 ± 0.01	n.s.	n.s.	n.s.
15	7.37 ± 0.15	7.32 ± 0.02	7.36 ± 0.01	n.s.	n.s.	n.s.
30	7.38 ± 0.01	7.34 ± 0.01	7.31 ± 0.02	p=0,023	n.s.	p=0,011
45	7.36 ± 0.01	7.35 ± 0.01	7.30 ± 0.02	n.s.	p=0,023	p=0,019

Legende: n.s = $p > 0,05$ d.h. nicht signifikant

5 Diskussion

5.1 Datenquelle

In die Arbeit gingen Daten von 30 Hunden ein, bei denen unter klinischen Bedingungen eine Routineoperation durchgeführt wurde. Mit einer Operationsdauer von 55 Minuten \pm 10 Minuten kam es nur zu geringen zeitlichen Abweichungen. Die Tiere durften vor dem Eingriff keinerlei Anzeichen einer Erkrankung des Herz-Kreislaufapparates zeigen.

Es erfolgte eine randomisierte Zuteilung der Hunde in die drei Gruppen Intermittierende Überdruckbeatmung, Synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung und Spontanatmung. Dabei lagen keine signifikanten Unterschiede zwischen Rasse, Körpermasse und Alter vor (Tab. 2). Hunde mit einem latero-lateral flachen Thorax haben eine signifikant größere Compliance, als Hunde mit einem breiten Thorax (UMLAUF 1997). Durch die zufällige Verteilung der Rasse auf alle Gruppen konnten etwaige Beeinflussungen der Lungenvolumina durch verschiedene Thoraxtypen oder Körperbau ausgeglichen werden. Ebenfalls konnte durch die zufällige Verteilung der Hunde gleichmäßig auf alle Gruppen eine Beeinflussung der Ergebnisse durch altersbedingte Veränderungen vernachlässigt werden.

Außer den Narkotika, Sedativa und Analgetika wurden, während oder vor dem Eingriff, keinem der Hunde weitere Medikamente verabreicht, sodass die etwaige Beeinflussung durch zusätzliche pharmakologische Wechselwirkungen ausgeschlossen werden konnte.

5.2 Messverfahren

Die Kreislauf- und Atemgasdaten wurden im Abstand von 30 Sekunden auf dem Personal Computer mit dem Datenerfassungsprogramm aufgezeichnet. Dies hatte den Vorteil, dass die untersuchende Person sich nicht mit der Aufzeichnung von Messdaten beschäftigen musste, sondern die volle Aufmerksamkeit auf die Narkose richten konnte. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte im Abstand von 5 Minuten.

Die Parameter zur Überwachung des Kreislaufs, Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck sowie die Sauerstoffsättigung, wurden kontinuierlich vom Patientenmonitor gemessen und auf Computer gespeichert.

Die Herzfrequenz und der Herzrhythmus wurden über das EKG ermittelt. Somit war neben der kontinuierlichen Dokumentation der Herzfrequenz, das Erkennen etwaiger Rhythmus- oder Leitungsstörungen möglich. Das verwendete Oesophagus EKG ist mit drei goldbeschichteten Elektroden versehen, die eine Ableitung direkt über der Herzbasis ermöglichen. Dadurch kann während der Anästhesie ein kontinuierliches EKG abgeleitet und auf einem Monitor dargestellt werden (MÜLLER 2000). Der Vorteil der Verwendung dieses Oesophagus EKG hinsichtlich einer reduzierten Anzahl von Kabelverbindungen zum Patienten und in einer Erleichterung beim „Handling“ des Patienten ließ sich während der Messungen deutlich erkennen. War beispielsweise die Umlagerung eines Patienten erforderlich, so kam es bei dem verwendeten EKG zu keinem Abrutschen der Klemmen und somit zu einer zuverlässigen und störungsunempfindlichen Ableitung während der gesamten Operation. Auffälligkeiten im EKG wurden im Narkoseprotokoll vermerkt, da bei der Datenerfassung nur die Frequenz aufgezeichnet wurde.

Die Bestimmung der Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymeter erwies sich während der Messungen als sehr störungsanfällig. Der an der Zunge platzierte Klemmsensor musste während der Operationen häufig in seiner Lage verändert werden, da es immer wieder zu einer Abnahme der Signalqualität kam.

Die während der Operationen durchgeführte direkte, invasive Blutdruckmessung hat gegenüber der indirekten Blutdruckmessung den Vorteil der kontinuierlichen

Beurteilung des systolischen und diastolischen Blutdrucks und der sofortigen Verfügbarkeit von Blutproben zur Blutgasanalyse (WEISER et al. 1977, BAGSHAW et al. 1985, HASKINS 1992). Als Punktionsstelle wurde die A. dorsalis pedis ausgewählt. Die beim Hund einfacher zu punktierende Ohrzentralarterie konnte aufgrund der dafür erforderlichen Rasur des Ohres und der diesbezüglichen fehlenden Akzeptanz der Tierbesitzer nicht ausgewählt werden. Infektionen, Thrombosen oder Embolien, die in der Literatur als Risiken der arteriellen Punktion beschrieben sind (SCHNEIDER et al. 1999, VAN de SANDT 2004) traten bei keinem der 30 untersuchten Hunde auf.

Die arterielle Blutentnahme erfolgte an dem gleichen Zugang wie die Blutdruckmessung. Da diese Blutentnahme, inklusive des Durchspülens des Zugangs mit isotonischer Kochsalzlösung, weniger als 30 Sekunden dauerte, war eine Verfälschung der Messdaten nicht zu erwarten. Die Blutgasanalyse, die genaue Informationen über CO_2 -, O_2 - Gehalt und pH-Wert des arteriellen Blutes lieferte, wurde unmittelbar nach der Probenentnahme durchgeführt. Somit war die Verfälschung der Ergebnisse durch lange Lager- oder Transportdauer nicht gegeben. Dies ist wichtig, da das entnommene Blut weiterhin O_2 verbraucht und CO_2 bildet und es somit durch lange Lager- oder Transportdauer zu einer Verfälschung der Ergebnisse kommt (LARSEN 1999).

Über den für die Humanmedizin entwickelten Prototyp eines Narkosegerätes wurde die Lungenfunktion nicht invasiv mittels infrarotspektrometrischer Bestimmung des ETCO_2 mit dem Seitenstromverfahren überwacht. Zusätzlich erfolgte ein Monitoring der in- und expiratorischen Narkosegaskonzentration sowie der O_2 - und der N_2O -Konzentration. Über die integrierte Spirometrieinheit konnte mit Hilfe eines Hitzedrahtmanometers das Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen bestimmt werden.

5.3 Kardiovaskuläre und pulmonale Parameter

5.3.1 Herzfrequenz

Während der Anästhesie zeigte die Gruppe IPPV insgesamt die niedrigste Herzfrequenz. Nach einem Anstieg vom Zeitpunkt 0 bis 20 Minuten um 6,8% blieb die Herzfrequenz weitgehend konstant. Durch die künstliche Beatmung kommt es zu einer Erhöhung des intrathorakalen Drucks (LANDAUER et al. 1977, LOBNIG und HAMBÜCKER 2003). Ob diese veränderten Druckverhältnisse zu einer Senkung des Herzzeitvolumens und zu einer Steigerung der Nachlast des Herzens führt wie es BEDNARSKI et al. 1989, BRINKE und KIRCHNER 1975, CASSIDY et al. 1978, JACOBS und VENUS 1983 und SEIGE et al. 2001 angeben, ließ sich mit den hier angewandten Methoden und lediglich anhand des gemessenen Parameters Herzfrequenz nicht feststellen. Aufgrund der erhöhten Belastung des Herzens wäre aber eine stärkere Frequenzsteigerung zu erwarten gewesen (OZCENSKI et al. 2006). Da die IPPV Gruppe die niedrigste Frequenz während der gesamten Narkose aufwies und sich zur Mitte der Narkose hin lediglich eine Frequenzsteigerung um 6,8% einstellte lässt sich daraus schließen, dass die positive Druckbeatmung ohne PEEP nach Prämedikation und Einleitung mit Xylazin und Ketamin zu keiner signifikanten Beeinflussung der Herzfrequenz führt. Diese Beobachtung deckt sich mit der Studie von CASSIDY et al. 1978 und VENUS et al. 1980, die zeigten, dass die künstliche Beatmung ohne PEEP bei Hunden keine Auswirkungen auf die Herzfrequenz hat. Auch in einer Arbeit von EDNER et al. 2005 an Pferden kam es zu keiner signifikanten Beeinflussung der Herzfrequenz bei kontrolliert beatmeten Pferden.

Die Herzfrequenz der Gruppe SIMV war schon von Narkosebeginn an 11,8% höher als die der anderen beiden Gruppen. Während des Narkoseverlaufs zeigten sich aber auch die geringsten Veränderungen. Die Kombination der kontrollierten Beatmung im Wechsel mit einer Spontanatmung führt insgesamt gesehen zur Reduktion des intrathorakalen Druckes im Vergleich zur rein kontrollierten Beatmung, damit zum besseren venösen Rückstrom zum Herzen und zur Steigerung des Herzzeitvolumens (DOWNS et al. 1977, STERNBERG

und SAHEBJAMI 1994). Demzufolge sind also innerhalb der Gruppe SIMV weniger Auswirkungen der Beatmung auf die Herzfunktion in Form eines verminderten Herzzeitvolumens zu erwarten. Die Herzfrequenz der Gruppe SIMV lag zwar von Narkosebeginn an über der Herzfrequenz der Gruppe IPPV, sie wurde aber durch den Narkoseverlauf am geringsten beeinflusst und zeigte wie schon erwähnt die geringsten Frequenzänderungen. Diese Tatsache deutet, trotz der höheren Herzfrequenz von Narkosebeginn an, auf geringere Auswirkungen auf die Herzleistung durch die veränderten Druckverhältnisse hin.

Im Gegensatz zur Gruppe SIMV zeigte Gruppe SV, im Verlauf der Narkose starke Veränderungen der Herzfrequenz. Nach 20 Minuten konnte mit einem Frequenzanstieg um 17,7% der stärkste Anstieg gegenüber dem Ausgangswert im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen beobachtet werden. Dies könnte dadurch erklärt werden, dass durch das geringere Atemzugvolumen und eine damit bedingte Hypoventilation (vgl. 5.3.4) nicht genügend volatile Anästhetika in den Organismus gelangt sind, was wiederum eine ungenügende Narkosetiefe zur Folge hat (ALEF und OECHTERING 1995). Weitere Aspekte bezüglich der Auswirkungen einer Hypoventilation auf bestimmte kardiovaskuläre Parameter werden unter Punkt 5.3.3 und 5.3.4 diskutiert.

5.3.2 Blutdruck

Innerhalb der Gruppe IPPV zeigte sich mit dem Voranschreiten der Narkose nach 40 Minuten ein starker Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks um 37.5%. Dieser lässt sich durch die veränderten Druckverhältnisse während der Beatmung erklären, da das Absinken des Herzzeitvolumens einen Abfall des arteriellen Blutdrucks zur Folge hat (BEDNARSKI et al. 1989, JAKOBS und VENUS 1983, POLIS et al. 2001, SEIGE et al. 2001, WEILER und HEINRICHS 1993). Vergleicht man die Blutdruckwerte innerhalb der Gruppen miteinander so waren die Werte der Gruppe IPPV zwar generell höher, als in Gruppe SV, man muss allerdings bedenken, dass die Gruppe SV von Messbeginn an die niedrigsten Blutdruckwerte aufwies. Während der Narkose kam es im Vergleich zur Gruppe IPPV, zu einem viel geringeren Blutdruckabfall von nur 20,4% gegenüber dem Ausgangswert. Auch in der Arbeit von HODGSON et al. (1986)

zeigten kontrolliert beatmete Pferde im Vergleich zu spontan atmenden und assistiert kontrolliert beatmeten Pferden die niedrigsten Blutdruckwerte. Die Unterschiede im Blutdruck zwischen den Beatmungsformen wiesen allerdings genau wie in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede auf.

Im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit konnte POLIS et al. (2001) bei mit Sevofluran anästhesierten Hunden die mit IPPV kontrolliert beatmet wurden sogar einen Blutdruckanstieg im Vergleich zu spontan atmenden Hunden feststellen. Sie beziehen sich bei ihren Beobachtungen auf eine experimentelle Studie von SELLDEN et al. (1986) an Ratten, bei denen unter artifizieller Beatmung ebenfalls ein Blutdruckanstieg vermerkt werden konnte. POLIS und Mitarbeiter (2001) gehen davon aus, dass der negative kardiopulmonäre Einfluss von IPPV auf niedrige Körpergewichte so gut wie nicht existiert. Eine Erklärung für den in diesem Falle sogar erhöhten Blutdruck unter kontrollierter Beatmung konnte POLIS und Mitarbeiter (2001) allerdings nicht finden.

Die konstantesten Werte und den geringsten Blutdruckabfall im Narkoseverlauf zeigte in dieser Studie die Gruppe SIMV. Nach einem Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks um 12,3% nach 35 Minuten, stieg dieser zum Ende der Narkose im Vergleich zu den übrigen beiden Gruppen am stärksten wieder an. Diese Werte spiegelten die verringerten negativen Rückwirkungen der assistiert kontrollierten Beatmung auf die Hämodynamik, wie es DOWNS und MITCHELL 1976, KUHLEN und MAX 1998 oder KUHLEN und ROSSAINT 2002 angeben, ganz deutlich wieder. Durch das weniger starke Absinken des Herzzeitvolumens wird der arterielle Blutdruck viel weniger gesenkt als während der rein kontrollierten Beatmung. Zu dieser Erkenntnis gelangten auch DOWNS et al. 1977 in einer Studie am Menschen und die bereits erwähnte Arbeit von HODGSON et al. 1986. Im Bereich der Kleintiermedizin gibt es nur wenige Arbeiten, die sich mit SIMV und dessen Einfluss auf die Hämodynamik befassen. BARTON 2000, KING und HENDRICKS 1994 und MELLEMA und HASKINS 2000 beschäftigen sich zwar in ihren Arbeiten unter anderem auch mit der Beatmung im SIMV-Modus, es handelt sich hierbei aber ausschließlich um Langzeitbeatmungen von Intensivpatienten. Hierbei wurde SIMV hauptsächlich zur „Entwöhnung“ des langzeitbeatmeten Patienten eingesetzt. Eine Arbeit, die sich mit den Vor- und Nachteilen der Beatmung im SIMV-Modus, während bei

Operationen durchgeführten Narkosen beschäftigt, konnte nicht gefunden werden.

5.3.3 Atemfrequenz

Bei den Tieren der Gruppe IPPV wurde in den ersten Minuten der Anästhesie und Beatmung die Atemfrequenz des Narkosegerätes auf 15 min^{-1} eingestellt, um durch Hyperventilation, den eigenen Atemantrieb auszuschalten. Nach ca. 10 Minuten erfolgte dann eine Reduktion der Atemfrequenz auf 10 min^{-1} . Danach war die Atemfrequenz innerhalb der Gruppe bis zum Ende der Operation bis auf geringgradige Abweichungen, die durch zeitweiliges Zwischenatmen des Patienten verursacht wurden, weitgehend konstant.

Auch in der Gruppe SIMV, die ja zwischen den 4 festeingestellten Beatmungshüben pro Minute spontan atmeten, verlief die Atemfrequenz während der Narkose weitgehend konstant und blieb viel weniger beeinflusst durch den Narkoseverlauf als es in der spontan atmenden Gruppe der Fall war. Zwischen 20 und 25 Minuten kam es zum Ansteigen der Atemfrequenz um 40%, die dann im weiteren Verlauf auf diesem Niveau blieb.

Bei Gruppe SV stieg die Atemfrequenz zur Mitte der Narkose viel stärker an und war nach 15 Minuten mit einer um 100% höher liegenden Atemfrequenz signifikant ($p = 0,03$ und $p = 0,003$) höher als in den übrigen Gruppen. Im Vergleich mit der Gruppe IPPV blieben die Werte dann während des gesamten Narkoseverlaufs, mit Ausnahme von Messzeitpunkt 40 Minuten, signifikant höher. Nach MC DONELL 1996 zeigen nahezu alle während der Narkose spontan atmenden Hunde einen gewissen Grad der Hypoventilation. In der vorliegenden Arbeit war das Atemzugvolumen in der Gruppe SV zwar meistens noch im tolerablen Bereich von 10 ml/kg (vgl. 5.3.4). Trotzdem ist es möglich, dass das Atemzugvolumen teilweise nicht ausreichte um eine genügende Konzentration volatiler Anästhetika im Organismus zu erreichen, was wiederum einen Anstieg der Herzfrequenz (vgl. 5.3.1) oder der Atemfrequenz während der Narkose ausgelöst durch bestimmte Reize verursachen kann. Aufgrund der stark erhöhten Atemfrequenz und einer daraus resultierenden ungenügenden Narkosetiefe

mussten drei Hunde sogar aus der Studie ausgeschlossen und im Verlauf der Narkose künstlich beatmet werden.

5.3.4 Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen

Da in der Gruppe IPPV ein Atemzugvolumen zwischen 10 und 15 ml/kg KM durch den Respirator vorgegeben war, lagen die Werte während des Narkoseverlaufs zwischen 12 und 14 ml/kg KM. Durch die festgelegte Atemfrequenz verlief auch das Atemminutenvolumen in der Gruppe IPPV im Vergleich zu den anderen Gruppen am konstantesten.

In der Gruppe SIMV wurde bei den festgelegten Beatmungshüben ebenfalls ein Atemzugvolumen von 10 bis 15 ml/kg appliziert. Hier zeigte sich, dass auch durch die spontanen Atemzüge das Atemzugvolumen während der Narkose nur geringfügig geringer war, als in der Gruppe IPPV. Ein Atemzugvolumen zwischen 10 und 15 ml/kg KM welches zur adäquaten Belüftung der Lunge während der Narkose erreicht werden sollte (SCHMIDT-OECHTERING 1993), wird in der Gruppe SIMV zu allen Messzeiten der Narkose erreicht. Auch das Atemminutenvolumen blieb bis auf einen durch die gestiegene Atemfrequenz erklärbaren Anstieg nach 25 Minuten homogen.

Die Gruppe der spontan atmenden Hunde zeigte 15 Minuten nach Narkosebeginn ein signifikant ($p = 0,009$) geringeres Atemzugvolumen als Gruppe IPPV. Die Messwerte der Gruppe SV waren von da an mit Ausnahme von Messzeitpunkt 40 Minuten signifikant niedriger als die der Gruppe IPPV. Trotzdem sanken die Werte während der gesamten Narkose nur geringgradig unter die für eine optimale Lungenbelüftung empfohlenen Volumina. Dies steht im Gegensatz zu den Beobachtungen von BENDIXEN et al. 1964, der bei 25 spontan atmenden Menschen, während routinemäßig durchgeführten Operationen ein durchschnittlich sehr niedriges Atemzugvolumen beobachtete. Diese niedrigen Werte hatten alveoläre Atelektasen, einen Rechts-Links Shunt und eine damit verbundene niedrige Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes zur Folge. Allerdings handelte es sich hier um eine humanmedizinische Studie, bei der die Länge der Narkose durchschnittlich 130 Minuten betrug. HIGHTOWER et al. 1980 beobachtete ebenfalls eine Hypoventilation bei spontan atmenden

anästhesierten Hunden, die sich direkt nach Beginn der Narkose manifestierte. Bei der Beurteilung der Ergebnisse dieser Arbeit muss man beachten, dass Patienten, bei denen während der Spontanatmung die erforderliche Narkosetiefe durch eine hohe Atemfrequenz und ein niedriges Atemzugvolumen nicht mehr aufrecht erhalten konnte, aus der Studie ausgeschlossen wurden (vgl. 5.3.3). Hierdurch wurden die Ergebnisse der Gruppe SV natürlich besser dargestellt, als es der Realität entsprach.

Das hohe Atemminutenvolumen der Gruppe SV im Vergleich zum Atemzugvolumen während der Narkose lässt sich durch die hohe AF erklären.

5.3.5 Endexpiratorischer Kohlendioxidgehalt und arterieller Kohlendioxidpartialdruck

Sowohl Gruppe IPPV als auch Gruppe SIMV zeigten während der Narkose einen Abfall des ETCO_2 . Die Messwerte befanden sich während der ganzen Zeit im physiologischen Bereich zwischen 35 und 45 mmHg (ALEF und OECHTERING 1995). Der PaCO_2 beider Gruppen sank entsprechend dem ETCO_2 während der Narkose. Besonders vor Beatmungsbeginn und in Gruppe SIMV nach 15 Minuten lag der ETCO_2 zwischen 3 und 6 mmHg über dem PaCO_2 und variierte damit etwas stärker, als die in der Literatur angegebenen physiologischen Unterschiede von 1-3 mmHg (MOENS und VERSTRALTEN 1982, FREI und KONRAD 1990 WAGNER et al. 1998). Dieses Missverhältnis, lässt sich damit erklären, dass die erste arterielle Probengewinnung kurz vor dem Anschließen des Tieres an das Narkosegerät genommen wurde und dass es generell technisch schwierig durchführbar ist, beide Parameter immer zum exakt gleichen Zeitpunkt zu bestimmen. Trotzdem lässt sich sagen, dass die Ergebnisse der arteriellen und endexpiratorischen CO_2 - Messung weitgehend übereinstimmen. Ein durch stark abweichende Ergebnisse erkennbares Ventilations–Perfusionsmissverhältnis, wie es hauptsächlich bei anästhesierten Pferden (ALEF und OECHTERING 1995, MC DONELL 1996, MOENS 1989) vorkommt, konnte nicht beobachtet werden. Dieses Missverhältnis war auch aufgrund der beim Hund im Vergleich zu anderen Spezies kleineren Lungen und des hohen Anteils an *Kohnschen Poren* (MC DONELL 1996) nicht zu erwarten.

Gruppe SV wies im Verlauf der Narkose einen Anstieg des ETCO_2 und des P_aCO_2 auf. Der P_aCO_2 der Gruppe SV war zu Messzeitpunkt 0 Minuten signifikant ($p=0,043$) niedriger als der Wert der Gruppe IPPV.

Auch nach 15 Minuten war der Wert der Gruppe SV noch signifikant (0,011) niedriger. Zwischen Messzeitpunkt 15 Minuten und 30 Minuten stieg der P_aCO_2 um 23,5% an. Trotz des starken Anstiegs waren die Werte nicht signifikant höher, als die der Gruppe IPPV und SIMV und befanden sich zu jeder Messzeit im physiologischen Bereich. Nach 25 min lag der ETCO_2 der Gruppe SV signifikant über Gruppe IPPV ($p = 0,023$) und SIMV ($p = 0,043$). Zum Ende der Narkose waren die Werte im Vergleich zu beiden anderen Gruppen immer noch deutlich höher, ein signifikanter Unterschied lag aber nur noch im Vergleich zu Gruppe SIMV ($p = 0,023$) vor. Durch Hypoventilation entstehende unphysiologisch hohe Werte wurden zu keinem Zeitpunkt erreicht. Andere veterinärmedizinische Arbeiten, die sich mit dem Vergleich verschiedener Beatmungsmodi befassten, konnten ebenfalls immer einen bei Spontanatmung erhöhten P_aCO_2 beobachten. Meistens befanden sich hier die Messergebnisse jedoch oberhalb des physiologischen Bereichs (HIGHTOWER et al. 1980, BEDNARSKI et al. 1989, HODGSON et al. 1989). Der ETCO_2 der Gruppe SV lag bis 15 Minuten nach Messbeginn zwischen 4 und 7 mmHg über dem P_aCO_2 , danach variierten die Werte nur geringgradig voneinander. Wie in den ersten beiden Gruppen war ein Ventilations-Perfusionsmissverhältnis bei den spontan atmenden Hunden nicht festzustellen. In Arbeiten von GLEN 1972 und CAPAN et al. 1985, die sich mit der Korrelation von ETCO_2 und P_aCO_2 verschiedener Beatmungsformen bei Hunden befassten, wurde auch bei Spontanatmung eine starke Übereinstimmung der beiden Parameter festgestellt. GROSENBAUGH und MUIR 1998 bestätigten dies für P_aCO_2 -Werte zwischen 30 und 55 mmHg. Ober- und unterhalb dieser Grenzbereiche kam es zu signifikanten Unterschieden. Die Tatsache, dass besonders in der Gruppe SV der P_aCO_2 - ETCO_2 -Gradient überraschenderweise bis zum letzten Messzeitpunkt negativ war, d.h. der endexpiratorische CO_2 -Gehalt höher war als der arterielle, konnten auch WAGNER und Mitarbeiter (1998) bei Hunden beobachten. Sie erklärten dies mit den unterschiedlichen Messmethoden, die zu leichten Messabweichungen beider Parameter führen können. Weiterhin heben sie hervor, dass die Ventilation der Lunge eher ein zyklischer Vorgang ist. Die Veränderung der Ventilation können durch die

Blutgasbestimmung, die in längeren Zeitabständen durchgeführt wird, eher dargelegt werden, als durch momentane Messung des ETCO_2 , die im Verhältnis meistens höher ausfällt.

5.3.6 Sauerstoffsättigung und arterieller Sauerstoffpartialdruck

Die SO_2 aller drei Gruppen variierte sowohl innerhalb der Gruppen als auch während der Messzeiten nur geringfügig. Abgesehen vom Messbeginn lässt sich dies auch für den P_aO_2 sagen. Zum Beginn der Narkose lag der P_aO_2 in allen drei Gruppen mit Mittelwerten zwischen 65mmHg und 82 mmHg sehr niedrig. Dies zeigt, dass die Zeit der Vorbereitung des Patienten ohne O_2 -Applikation zu einer deutlichen Atemdepression und damit zu einer Hypoxie führt. Die starke Diskrepanz zwischen den Parametern von SO_2 und P_aO_2 zu Messbeginn lässt sich durch den nicht genau gleichen Zeitpunkt der Bestimmung der Parameter erklären (vgl. 5.3.5). Im Gegensatz zur SO_2 , nahm die P_aO_2 in den Gruppen IPPV und SIMV tendenziell einen höheren Verlauf, als in der Gruppe SV. Zu dieser Feststellung kommen auch andere veterinärmedizinische Arbeiten, die sich mit dem Vergleich verschiedener Beatmungsmodi bei Hunden und Pferden beschäftigten. Hier konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede des P_aO_2 zwischen den Beatmungsformen festgestellt werden. Die Spontanatmung wies aber immer etwas niedrigere Werte, als die assistiert kontrollierte und kontrollierte Beatmung auf (HODGSON et al. 1986, BEDNARSKI et al. 1989, POLIS 2001). Die Arbeit von BENDIXEN und Mitarbeiter (1964) zeigten beim Menschen dagegen einen signifikanten Anstieg der P_aO_2 beim Übergang von Spontanatmung zur kontrollierten Beatmung. Es konnte hier ein linearer Zusammenhang zwischen der Höhe des Atemzugvolumens und der P_aO_2 beobachtet werden.

5.3.7 Arterieller pH-Wert

Der Referenzbereich des pH-Wertes im Blut liegt zwischen 7,35 und 7,45 (HABERSTROH 2004a). Der arterielle pH-Wert der Gruppe SV sank während der Narkose am stärksten ab. Nach 30 Minuten kam es mit einem pH-Wert von 7,31 zur respiratorischen Azidose, die bis zum Ende der Narkose bestehen blieb. Der

pH-Wert nach 30 Minuten war signifikant ($p = 0,011$) niedriger als der pH-Wert der Gruppe IPPV. Im Vergleich zur Gruppe IPPV war der pH-Wert auch nach 45 Minuten noch signifikant ($p = 0,019$) niedriger. In Gruppe SIMV kam es zur Mitte der Narkose hin mit einem pH-Wert von 7,32 bis 7,34 ebenfalls zur respiratorischen Azidose. Der pH-Wert war signifikant ($p = 0,023$) niedriger als der Wert der Gruppe IPPV. Zum Ende hin nahm der pH-Wert aber wieder physiologische Werte an. Die Gruppe IPPV zeigte während der gesamten Narkose einen pH-Wert im physiologischen Bereich von 7,35 bis 7,38.

Die respiratorische Azidose, die sich zur Mitte der Narkose in der Gruppe SV einstellte, weist auf eine Hypoventilation in dieser Gruppe hin, obwohl sowohl der ETCO_2 als auch der PaCO_2 zu keinem Narkosezeitpunkt unphysiologisch hohe Werte annahm. Die Werte befanden sich aber zur Mitte und zum Ende der Narkose hin an der oberen Grenze der physiologischen Werte, was anscheinend ausreichte, um zu einer respiratorischen Azidose zu führen. Eine respiratorische Azidose bei spontan atmenden Hunden (BEDNARSKI et al. 1989 und POLIS 2001) und bei spontan atmenden Pferden (NETO et al. 2000) beobachteten auch andere Autoren. Diese fiel aber stärker aus und unterschied sich immer signifikant von der kontrollierten Beatmung. Dies hängt damit zusammen, dass in diesen Arbeiten auch der PaCO_2 der spontan atmenden Gruppe deutlich über dem physiologischen Bereich lag (vgl. 5.3.5.). Eine Hypoventilation bei spontan atmenden Patienten konnte hier also in viel stärkerem Ausmaß dargelegt werden.

6 Schlussfolgerung

Insgesamt gesehen lässt sich sagen, dass die beiden untersuchten Beatmungsformen im Vergleich zur Spontanatmung zur, wenn auch nicht signifikanten, Verbesserung der kardiopulmonären Parameter der untersuchten Hunde geführt haben und damit sicher beim Hund eingesetzt werden können. Im SIMV-Modus wurde hierbei der arterielle Blutdruck weniger von den umgekehrten Druckverhältnissen während der Beatmung beeinflusst, was als deutlicher Vorteil dieser Beatmungsform zu bewerten ist. Wenn die technische Ausstattung es zulässt, ist es also durchaus empfehlenswert eine Spontanatmung während der Narkose aufrecht zu erhalten und diese lediglich durch vom Respirator vorgegebene Atemzüge zu unterstützen um eine Hypoventilation zu verhindern. Der SIMV-Modus scheint hier ein idealer Mittelweg zwischen Spontanatmung und kontrollierter Beatmung zu sein. Auch wenn SIMV hauptsächlich zur Langzeitbeatmung von Intensivpatienten eingesetzt wird und hierbei im Vergleich zu anderen Beatmungsformen, unter anderem zur weniger starken Entlastung der Atemmuskulatur führt, scheint SIMV für kürzere Beatmungsphasen im Zuge einer Narkose ein guter Mittelweg zwischen Spontanatmung und kontrollierter Beatmung zu sein.

In der vorliegenden Arbeit führten sowohl die Beatmung mit IPPV als auch mit SIMV zu zufriedenstellenden Messwerten im physiologischen Bereich. Obwohl es zu einem verhältnismäßig starken Blutdruckabfall in der Gruppe IPPV im Verlauf der Narkose kam, konnte aufgrund der starken Variabilität innerhalb der Gruppe im Vergleich zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Trotzdem ist ein Blutdruckabfall von 38% durchaus als ernstzunehmender negativer Einfluss auf die Hämodynamik durch die veränderten Druckverhältnisse zu bewerten.

Auch die spontan atmenden Hunde zeigten mit Ausnahme des pH-Wertes physiologische Messergebnisse. Sowohl die während der Narkose erhöhte AF als auch die erhöhte HF und die respiratorische Azidose spiegeln durchaus aber einen gewissen Grad der Hypoventilation wider. Man muss bei diesem Ergebnis

auch deutlich berücksichtigen, dass drei spontan atmende Hunde aufgrund der ungenügenden Narkosetiefe maschinell beatmet und damit aus der Studie ausgeschlossen werden mussten. Diese Tatsache führte sicherlich zu einer Verfälschung der Ergebnisse, ließ sich aber aufgrund der praktischen Durchführbarkeit nicht vermeiden.

Die zu Narkosebeginn, vor dem Anschließen an das Narkosegerät, sehr niedrigen arteriellen Sauerstoffpartialdrücke in allen drei Gruppen zeigen, wie wichtig es ist die Vorbereitungszeit des Patienten so gering wie möglich zu halten und diesen so schnell wie möglich an das Narkosegerät anzuschließen.

In der Praxis ist eine Beatmung mit dem SIMV-Modus häufig aufgrund der technischen Gegebenheiten nicht möglich. Atmen die Tiere während der Narkose spontan lassen sich die kardio-pulmonalen Parameter aber zumindest verbessern, wenn man nach einigen spontanen Atemzügen einige kontrollierte Atemzüge mit einem selbstfüllenden Beatmungsbeutel durchführt. Auch wenn keine Möglichkeit zur genauen Einstellung des Atemzugvolumens besteht und die ständige Anwesenheit und Aufmerksamkeit einer Person erforderlich ist, lassen sich so die Narkoseergebnisse sicherlich verbessern.

7 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es, sowohl die positiven, als auch negativen Einflüsse der kontrollierten Beatmung und der assistierten Beatmung auf kardio-pulmonale Parameter im Vergleich zur Spontanatmung darzulegen. Die kontrollierte Beatmung wurde mit IPPV (Intermittend Positive Pressure Ventilation) und die assistierte Beatmung mit SIMV (Synchronised Intermittend Mandatory Ventilation). durchgeführt. Die Prämedikation erfolgte mit Diazepam, Ketamin und Xylazin. In der Tierklinik in Wahlstedt wurden während Routineoperationen jeweils 10 Hunde im IPPV -Modus und im SIMV-Modus beatmet. 10 Hunde atmeten während der Operation spontan. Die Operationsdauer betrug 55 ± 10 Minuten. Bei der Zuteilung in die einzelnen Gruppen wurde darauf geachtet, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen Rasse, Körpermasse und Alter gab. Aufgezeichnet und statistisch ausgewertet wurden die während der Narkose gemessenen Parameter Herzfrequenz, mittlerer arterieller Blutdruck, Atemfrequenz, Atemzugvolumen, Atemminutenvolumen, endexpiratorischer Kohlendioxidgehalt und Sauerstoffsättigung im Abstand von 5 Minuten. Die arteriellen Blutgase und der arterielle pH-Wert wurden im Abstand von 15 Minuten ermittelt und statistisch ausgewertet.

Die Beeinflussung der kardialen Parameter durch positive Überdruckbeatmung ließ sich in der Gruppe IPPV nur beim mittleren arteriellen Blutdruck feststellen. Dieser sank nach 40 Minuten Operationsdauer durchschnittlich um 38% ab. Trotz dieser Tatsache bestanden, aufgrund der starken Variabilität innerhalb der Gruppe, keine signifikanten Unterschiede gegenüber den anderen Gruppen. Alle übrigen gemessenen Parameter blieben von den umgekehrten Druckverhältnissen während der IPPV-Beatmung unbeeinflusst.

Bei den Hunden der SIMV-Gruppe befanden sich bis auf eine geringgradige respiratorische Azidose nach 15 Minuten Messzeit sämtliche gemessenen kardialen und pulmonalen Parameter im physiologischen Bereich.

Die Gruppe der spontan atmenden Hunde wies die schlechtesten Ergebnisse auf. Der mittlere arterielle Blutdruck war mit 83 mmHg zwischen 30 und 35 Minuten nach Operationsbeginn am niedrigsten, wenn auch der Blutdruckabfall während der Operation geringer ausfiel, als in Gruppe IPPV. Die Atemfrequenz war deutlich höher als in Gruppe IPPV und SIMV. Das Atemzugvolumen war teilweise signifikant niedriger als in den übrigen Gruppen, lag aber während der Narkose nur kurzfristig unter den für eine adäquate Ventilation notwendigen Werten. Der endexpiratorische Kohlendioxidgehalt lag ab 25 Minuten nach Messbeginn teilweise signifikant höher, als in den anderen Gruppen. Dennoch blieb der gemessene Wert immer im physiologischen Bereich. Hinsichtlich der Sauerstoffsättigung und der Blutgase konnten keine erheblichen Abweichungen zwischen den einzelnen Gruppen festgestellt werden. Ein deutliches Missverhältnis zwischen endexpiratorischem und arteriellem Kohlendioxidgehalt, das auf ein Ventilations-Perfusionsmissverhältnis hindeutet, wies keine der Gruppen auf. Nach 30 Minuten Messzeit war der pH-Wert der spontan atmenden Gruppe mit $7,31 \pm 0,02$ bzw. nach 45 Minuten mit $7,30 \pm 0,02$ signifikant niedriger als der pH-Wert der Gruppen IPPV und SIMV. Trotz des physiologischen Kohlendioxidgehaltes stellte sich also eine respiratorische Azidose ein, was auf eine Hypoventilation in der spontan atmenden Gruppe schließen ließ.

Sämtliche gemessenen Parameter befanden sich während der Beatmung im SIMV-Modus im physiologischen Bereich. Im Vergleich zu den Gruppen IPPV und SV kam es während des Narkoseverlaufs außerdem zur geringsten Beeinflussung der Parameter durch die Beatmungsform. Demzufolge stellte sich SIMV in der vorliegenden Arbeit als zufriedenstellender Mittelweg zwischen Spontanatmung und kontrollierter Beatmung dar.

8 Summary

The aim of the current study was to evaluate the advantages and disadvantages of controlled ventilation within the IPPV (Intermittend Positive Pressure Ventilation)-modus and assisted ventilation within the SIMV (Synchronised Intermittend Mandatory Ventilation)-modus related to certain cardio-pulmonary parameters. The findings were compared to spontaneous breathing after pre-medication with Diazepam, Ketamine and Xylazine. In the animal hospital in Wahlstedt (Tierklinik Wahlstedt GmbH) 20 dogs were ventilated in IPPV-modus or SIMV-modus, respectively, during routine operations and a further 10 dogs were allowed to breathe spontaneously, giving a total of 30 dogs. When assigning the dogs to the three different groups attention was paid to avoid marked differences in breeds, body weight and age. The mean operation time was 55 ± 10 minutes. Every five minutes throughout general anaesthesia the following parameters were recorded and statistically analysed: heart rate, medial arterial blood pressure, respiratory rate, tidal volume, minute volume of ventilation, end tidal CO₂ volume and oxygen saturation. Every 15 minutes arterial blood gases and arterial pH values were recorded and statistically analysed.

Within the IPPV group the positive overpressure ventilation influenced only the median arterial blood pressure. After 40 minutes anaesthesia the median arterial blood pressure decreased on an average of 38%. However, as blood pressure reading varied considerably in this group, there was no statistically significant difference to the other two groups. All other cardio-pulmonary parameters were not influenced by the reversed pressure ratio during IPPV ventilation.

Among the SIMV group all the measured cardio-pulmonary parameters were within the physiological range, apart from a minor respiratory acidosis after 15 minutes of anaesthesia.

The group of the spontaneous breathing dogs presented the most disadvantageous results. The median arterial blood pressure dropped to 83 mmHg 30 to 35 minutes into anaesthesia. Throughout the entire operation this

decrease in blood pressure was lower than the decrease in blood pressure in the IPPV group. The respiratory rate was distinctly increased, compared to the readings in the IPPV and SIMV group. The tidal volume was markedly lower than in the other two groups. Still, the readings were only short-term lower than the necessary values for an adequate ventilation. After 20 minutes of anaesthesia the end-expiratory CO₂ values were statistically significantly higher than in the other two groups. However, these values were still maintained within the physiological range. There were no statistically significant differences between oxygen saturation and blood gases among the three groups. None of the groups showed a definite disproportion between end-expiratory CO₂ and arterial CO₂ values, which indicates disadvantageous ventilation-perfusion relation. After 30 minutes of anaesthesia the pH-values in the spontaneous breathing group were with values of $7,31 \pm 0,02$ respectively after 45 minutes with values of $7,30 \pm 0,02$ statistically significant lower than the pH-values in the IPPV and SIMV group. In spite of physiological CO₂ readings the spontaneous breathing group experienced a respiratory acidosis. This can be interpreted as hypoventilation.

Ventilation in SIMV-modus showed the least impact on the measured parameters throughout anaesthesia and all parameters remained within the physiological range. Therefore, the current study found the SIMV-modus as a satisfying compromise between spontaneous breathing and controlled ventilation in IPPV-modus.

9 Literaturverzeichnis

ALEF M., OECHTERING G. (1994)

Nichtinvasive Patientenüberwachung in der Tiermedizin: Pulsoxymetrie und Kapnographie, Teil 1: Pulsoxymetrie.

Tierärztl. Prax. 22, 596-606

ALEF M., OECHTERING G. (1995)

Nichtinvasive Patientenüberwachung in der Tiermedizin: Pulsoximetrie und Kapnographie. Teil 2: Kapnographie.

Tierärztl. Prax. 23, 1-16

ALEF M., OECHTERING G. (2003)

Beatmung.

In: ALEF M. und G. OECHTERING (Hrsg.): Praxis der Inhalationsanästhesie

Enke Verlag, Stuttgart, 81-102

ALEXANDER C.M., TELLER L.E., GROSS J.B. (1989)

Principles of pulsoxymetrie: Theoretical and practical considerations.

Anesth. Analg. 68, 368-376

BAATZ G. (2002)

EKG bei Hund und Katze

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York

BAGSHAW R.J., VEIT E., COX R.H. (1985)

Why direct blood pressure measurement vary when read at peripheral sites.

Vet.Med. 157, 46-48

BARATZ R.A., INGRAHAM R.C. (1983)

Renal hemodynamics and antidiuretic hormone release associated with volume regulation.

Am. J. Physiol. 198, 565-570

BARTON C. (2000)

Strategies for mechanical ventilation.

Clin. Tech. Small Anim. Pract. 15, 149-156

BEDNARSKI R.M., WILLIAM W., MUIR W. (1989)

Haemodynamic effects of high frequency oscillatory ventilation in halothane anesthetized dogs.

Am. J. Vet. Res. 50, 1106-1109

BENDIXEN H.H., BULLWINKEL B., HEDLEY-WHYTE J., LAVER M.B. (1964)

Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients.

Anesthesiology, 25,297-301

BERGMANN, H., NECEK S. (1982)

Die Beatmung.

In: BENZER H., FREY R., HÜGIN W., MAYRHOFER O. (Hrsg.):

Anaesthesiologie, Intensivmedizin und Reanimatologie.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 338-365

BJERTNAES L.J. (1986)

Volatile Anästhetika und ihr Effekt auf die Atmung.

In: PETER, K., BROWN B.R., MARTIN E. und NORLANDER O. (Hrsg.):

Inhalationsanästhetika.

Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 119-126

BOOTH N.H. (1988)

Intravenous and other parenteral anesthetics.

In: BOOTH, N.H., MCDONALD L.E.: Veterinary Pharmacology and Therapeutics.

Iowa State University Press Ames, 210-260

BORST R.H. (1985)

Die künstliche Beatmung.

In: BORST, R.H.: Anästhesie und Intensivmedizin. Teil 2: Intensivmedizin und Wiederbelebung. Hygieneplan GmbH, Oberursel, 71-76

BRASS A. (1991)

Die Bestimmung der CO₂-Konzentration in der Atemluft zur Narkoseüberwachung beim Hund.

Kleintier Praxis 36, 627-632

BRINKE G., KIRCHNER E. (1975)

Controlled respiration and assisted spontaneous respiration. Indication, technic, monitoring.

Anästhesiol. Intensivmed. Prax. 11, 115-126

BROCHARD L. (1994)

Pressure support ventilation.

In: TOBIN MJ. (Hrsg.): Principles and practice of mechanical ventilation.

Mc Graw-Hill Verlag, New York 239-257

BUENO P.C., BUENO C.E., SANTOS M.C., OLIVEIRA-JUNIOR I.J, SALOMAO R., PINHEIRO B.V., BEPPU O.S. (2002)

Ventilation with high tidal volume induces inflammatory lung injury.

Braz. J. Med. Biol. Res. 35,191-198

CAPAN L.M., RAMANATHAN S., SINHA, K., TURNDORF H. (1985)

Arterial to end-tidal CO₂ gradients during spontaneous breathing, intermittent positive-pressure ventilation and jet ventilation.

Crit. Care Med. 13, 810-813

CASSIDY S.S., ROBERTSON C.H., PIERCE A.K. (1978)

Cardiovascular effects of positive end expiratory pressure in dogs.

J. Appl. Physiol. 64, 620-626

DEETJEN P. (1994)

Atmung und Säure-Basen-Haushalt.

IN: DEETJEN P., SPECKMANN E.J. (Hrsg.): Physiologie

Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Wien 241-252

DOWNS J.B., MITCHELL L.A. (1976)

Pulmonary effects of ventilatory pattern following cardiopulmonary bypass.

Crit. Care Med. 4, 296

DOWNS J.B., DOUGLAS M.E., SANFELIPPO P.M., STANFORD W., HODGES M.R. (1977)

Ventilatory pattern, intrapleural pressure and cardiac output.

Anesth. Analg. 56, 88-96

DOWNS J.B., STOCK M.B., TABELING B. (1982)

Intermittent mandatory ventilation (IMV): a primary ventilatory support mode.

Ann. Chir. Gyn. 196, 57-63

EDNER A., NYMANN G., ESSEN-GUSTAFFSON B. (2005)

The effect of spontaneous and mechanical ventilation on central cardiovascular function and peripheral perfusion during isoflurane anesthesia in horses.

Vet. Anesth. Analg. 32, 136-146

EICHHORN J.H. (1989)

Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring.

Anesthesiology 70, 572-577

ERHARDT W., HENKE J. (2002)

Technik.

In: EGNER B. (Hrsg.): Blutdruck auf den Punkt gebracht.

Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 125-141

ERHARDT W., HENKE J., KROKER, R. (2004)

Allgemeinanästhetika.

In: ERHARDT W., HENKE J., HABERSTROH J. (Hrsg.): Anästhesie & Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Amphibien, Reptilien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 16-96

ERHARDT W., LENDL C., HIPPE R., SCHINDELE M., BLÜMEL G. (1989)

Die Pulsoximetrie. Ein nicht invasives Verfahren zur unmittelbaren und kontinuierlichen Überwachung von Sauerstoffsättigung und Pulsfrequenz-Vergleichsstudien zu Blutgasanalysen und zum Hämoreflektometer an Hund, Schwein und Schaf.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 102, 289-292

FÖSEL TH., ALTEMEYER K.H., HEINRICH H., LOTZ P. (1984)

Möglichkeiten und Grenzen der Ventilationsüberwachung bei Narkosen von Säuglingen und Kleinkindern.

Anaesthesist 33, 31-38

FREI F.J., KONRAD R. (1990)

Die arteriell- endtidale CO₂-Partialdruckdifferenz während der Anästhesie.

Anaesthesist 39, 101

FREY H.H., SCHULZE R., WERNER E. (2001)

Pharmakologie des zentralen Nervensystems.

In: FREY H.H., LÖSCHER W. (Hrsg.): Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.

Enke Verlag, Stuttgart, 139-202

GLEN J.B. (1972)

A comparison of arterial and tracheal end-tidal carbon dioxide tension during clinical anesthesia in dogs.

Proc. Assay Vet. Anaesth. Great Britain and Ireland, 3, 29-33

GROS G. (2000)

Atmung.

In: ENGELHARDT W., BREVES G. (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.

Enke Verlag, Stuttgart, 217-253

GROSENBAUGH D.A., MUIR W.W. (1998)

Accuracy of non-invasive oxyhemoglobin saturation, end-tidal carbon dioxide concentration, and blood pressure monitoring during experimentally induced hypoxemia, hypotension, or hypertension in anesthetized dogs.

Am. J. Vet. Res. 59, 205-212

GUTTMANN J. (1999)

Grundlagen der Lungenmechanik unter Beatmung.

Intensivmed. 36, Suppl. 1

HABERSTROH J. (2004a)

Atmung und Gasaustausch.

In: ERHARDT W., HENKE J., HABERSTROH J. (Hrsg.): Anästhesie & Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Amphibien, Reptilien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 209-224

HABERSTROH J. (2004b)

Maschinelle Beatmung..

In: ERHARDT W., HENKE J., HABERSTROH J. (Hrsg.): Anästhesie & Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Amphibien, Reptilien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 237-250

HABERTHÜR C., GUTMANN J., OSSWALD,P.M., SCHWEITZER M. (2001)

Geschichtlicher Überblick.

In: HABERTHÜR C., GUTMANN J., OSSWALD,P.M., SCHWEITZER M. (Hrsg.): Beatmungskurven, Kursbuch und Atlas.

Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 97-99

HARTSFIELD S.M. (1996)

Airway management and ventilation.

In: THURMAN J.C., TRANQUILI W.J., BENSON G.J. (Hrsg.): Veterinary Anesthesia. Lumb & Jones, Williams & Wilkins Verlag

Baltimore, Philadelphia, 515-556

HASKINS S.C. (1996)

In: THURMAN J.C., TRANQUILI W.J., BENSON G.J. (Hrsg.):

Monitoring the anesthized patient.

Veterinary Anesthesia. Lumb & Jones, Williams & Wilkins Verlag
Baltimore, Philadelphia, 409-424

HASKINS S.C. (1992)

Die Überwachung des anästhesierten Patienten.

In: PADDLEFORD R.R., ERHARDT W. (Hrsg): Anästhesie bei Kleintieren.

Schattauer - Verlag, Stuttgart, New York, 157-182

HASKINS S.C., FARVER T.B., PATZ J.D. (1985)

Ketamine in dogs.

Am. J. Vet. Res. 46, 1855-1860

HASKINS S.C., HABERSTROH J. (1992)

Kontrollierte Beatmung und Beatmungsgeräte.

In: PADDLEFORD R.R., ERHARDT W. (Hrsg.): Anästhesie bei Kleintieren.
Schattauer – Verlag, Stuttgart, New York, 129-156

HATCH R.C., WILSON R.C. (1988)

How valuable is the mix of diazepam, xylazine, and atropin for immobilizing dogs?

Vet. Med. 83, 260-266

HENKE J., ERHARDT W., HABERSTROH J. (2004)

Präanästhetische Untersuchung und Einschätzung der Anästhesiefähigkeit.

In: ERHARDT W., HENKE J., HABERSTROH J. (Hrsg.): Anästhesie & Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Amphibien, Reptilien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 282-307

HENKE J., ERHARDT W. (2004)

Narkoseüberwachung.

In: ERHARDT W., HENKE J., HABERSTROH J. (Hrsg.): Anästhesie & Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Amphibien, Reptilien und Fischen.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 193-207

HICK C. (1995)

Atmung.

In: HICK C. (Hrsg.): Physiologie.

Jungjohann Verlag, Neckarsulm, Lübeck, Ulm, 91-99

HIGHTOWER C.E., KIORPES A.L., BUTLER, H.C., FEDDE M.R. (1980)

End-tidal partial pressure of CO₂ as an estimate of arterial partial pressure of CO₂ during various ventilatory regimes in halothane-anesthized dogs.

Am. J. Res., 41, 610-612

HINTZENSTERN U. (2000)

Lightfaden Beatmung.

Urban und Fischer Verlag, München, Jena

HIRSHMANN C.A., MC CULLOGH R.E., COHEN P.J., WEIL J.V. (1975)

Hypoxic ventilatory drive in dogs during thiopental, ketamine or pentobarbital anesthesia.

Anesthesiology 49, 244-251

HODGSON D.R., ROSE R.J. (1994)

The athletic horse. Principles and practice of equine sports medicine.

W.B. Saunders Company Verlag, Philadelphia, 79-179

HODGSON D.R., STEFFEY E.P., GRANDY J.L., WOLINER M.J. (1986)

Effects of spontaneous, assisted and controlled ventilatory modes in halothane anesthetized geldings.

Am. J. Vet. Res. 47, 992-996

HOSSLI G., FREY P., JENNY, R. (1989)

Grundlagen 1 der Anästhesiologie und Intensivbehandlung.

Hans Huber Verlag, Bern, Stuttgart, Toronto

JACOBS H.K., VENUS B. (1983)

Left ventricular regional myocardial blood flows during controlled positive pressure ventilation and positive end-expiratory pressure in dogs.

Crit. Care Med. 11, 872-875

JENNINGS P.B. (1984)

Monitoring: The measurement of clinically useful parameters in the veterinary critical care patient.

In: ZASLOW I.M. (Hrsg.): Veterinary trauma and critical care.

Lea & Febiger Verlag, Philadelphia, 7-24

KING L.G., HENDRICKS J.C. (1994)

Use of positive-pressure ventilation in dogs and cats: 41 cases (1990-1992).

J. Am. Vet. Med. Assoc. 204, 1045-1052

KRAFT W., DÜRR U.M. (2005)

Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York

KRAYER S., REHDER K., VETTERMANN J. (1992)

Respiratorische Funktion während der Narkose.

In: DOENICKE, A., KETTLER D., LIST W.F., TARNOW J.,

THOMSON D. (Hrsg.): *Anästhesiologie.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 860-879

KUHLEN R., MAX M. (1998):

Die Entwöhnung von der Beatmung. Teil 2

Anaesthesist 47, 693-703

KUHLEN R., REYLE-HAHN M. (1998)

Die Entwöhnung von der Beatmung. Teil 1.

Anaesthesist 47, 614-626

KUHLEN R., GUTTMANN J., ROSSAINT R. (2000)

Neue Formen der assistierten Spontanatmung.

Urban und Fischer Verlag, München, Jena, 1-19

KUHLEN R., ROSSAINT R. (2002)

The role of spontaneous breathing during mechanical ventilation.

Respir. Care 47, 296-303

KUSCHINSKY W. (1994)

Herz-Kreislauf-Funktion.

IN: DEETJEN P., SPECKMANN E.J. (Hrsg.): Physiologie.

Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Wien 305-355

LANDAUER B., TÖLLE W., RUST M., KOLB E. (1977)

Zur Bedeutung des Ventilationsmusters für die funktionelle Situation der Lunge bei Inhalationsnarkosen. Teil I: Spontanatmung versus IPPB.

Anaesthesist 26, 418-427

LARSEN R. (1999)

Anästhesie.

Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Wien, Baltimore

LAWIN P., OBDERBECKE H.W., SCHUSTER H.P. (2002)

Die Intensivmedizin in Deutschland. Geschichte und Entwicklung.

Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

LENAGHAN R., SILVA Y.J., WALT A.J. (1969)

Hemodynamic alteration associated with expansion rupture of the lung.

Arch. Surg. 99, 339

LINTON D.M. (2001)

Adaptive lung ventilation.

Respir. Care Clin. N. Am.7, 409-424

LOBNIG M., HAMBÜCKER J. (2003)

Grundlagen der Beatmung.

In: LOBNIG M., HAMBÜCKER J. (Hrsg.): Praxishandbuch für Pflegende.

Hans Huber Verlag, Bern, 33-47

MC DONELL W. (1996)

Respiratory system.

In: THURMAN J.C., TRANQUILLI W.J., BENSON G.J. (Hrsg.): Lumb & Jones, Veterinary anesthesia.

Williams & Wilkins Verlag, Baltimore, Philadelphia, 115-148

MC INTIRE N.R. (2001)

Innovations in mechanical ventilation: What are (and what should be) the drivers.

Respir. Care 3, 321-327

MELLEMA M.S., HASKINS S.C. (2000)

Weaning from mechanical ventilation.

Clinical techniques in small animal practice 15, 157-164

MIZUNO Y., AIDA H., HARA H., FUJINAGA T. (1994)

Cardiovascular effects of intermittent positive pressure ventilation in the anesthetized horse.

J. Vet. Med. Sci. 56, 1, 39-44

MOENS Y. (1989)

Arterial-alveolar carbon dioxide tension difference and alveolar dead space in halothane anesthetized horses.

Equine Vet. J. 13, 282-284

MOENS Y., VERSTRALTEN W. (1982)

Capnographic monitoring in small animal anesthesia.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 18, 659-678

MORLEY P.T. (1994)

Work of breathing.

Intensive CAREworld 11, 117-121

MUIR W.W. (1993)

Ventilation und künstliche Beatmung.

In: MUIR W.W., HUBBEL J.A.E., SKARDA R.T. (Hrsg.):
Veterinärnästhesie.

Schattauer-Verlag, Stuttgart, New York, 150-195

MÜLLER D. (2000)

Praxis-Test: SCIL Vet/Sensor® ECG Plus.

Kleintiermedizin 8, 380-382

NETO F.J., LUNA S.P., MASSONE F., THOMASSIAN A., VARGAS J.L., D'UTRA
VAZ B., CROCCI A.J. (2000)

*The effect of changing the mode of ventilation on the arterial to-end-tidal
CO₂. Difference and physiological dead space in laterally and dorsally
recumbent horses during halothane anesthesia.*

Vet. Surg. 29, 200-205

NUNN J.F. (1987)

Applied Respiratory Physiology.

Butterworths Verlag, London, Boston

OCZENSKI W., WERBA A., ANDEL H. (Hrsg.) (2006)

Atem- Atemhilfen. Atemphysiologie und Beatmungstechnik.

Thieme Verlag, Stuttgart, New York

PADDLEFORD R.R., ERHARDT W. (1992)

Allgemeinanästhesie.

In: PADDLEFORD R.R., ERHARDT W. (Hrsg.): Anästhesie bei
Kleintieren.

Schattauer-Verlag, Stuttgart, New York, 37-83

- POLIS I., GASTHUYS F., LAESENS H., VAN HAMM L., DE RICK A. (2001)
The influence of ventilation mode (SIMV, IPPV and PEEP) on cardiopulmonary parameters in sevofluran anaesthetized dogs.
J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med. 48, 619-630
- PUTENSEN C., ZECH S., ZINSERLING J. (1998)
Effect of early spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on cardiopulmonary function.
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 157, A 45
- QUINTEL M., LÜCKE T. (2000)
Spontaneous Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV) und Pressure Support Ventilation (PSV).
In: KUHLEN R., GUTTMANN J., ROSSAINT R. (Hrsg.): Neue Formen der assistierten Spontanatmung. Urban und Fischer Verlag, München, Jena, 23-37
- SCHEUNERT A., TRAUTMANN A. (1987)
Lehrbuch der Veterinärphysiologie
7. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg
- SCHMIDT R.F., THEWS G., LANG F. (2004)
Atmung.
In: SCHMIDT R.F., THEWS G., LANG F. (Hrsg): Physiologie des Menschen.
29. Aufl., Springer-Verlag, Berlin, 737-821
- SCHMIDT-OECHTERING G. (1993)
Atmung und Beatmung bei Hund und Katze.
In: SCHMIDT-OECHTERING G., ALEF M. (Hrsg.): Neue Aspekte der Veterinäranästhesie und Intensivtherapie. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 105-110

SCHMIDT-OECHTERING G.U., BECKER K. (1991)

Alte und neue α_2 -Adrenozeptoragonisten.

Tierärztl. Prax. 14, 447-458

SCHMIDT-OECHTERING G.U., TRAUTVETTER E. (1987)

Narkoseüberwachung bei Hund und Katze.

Effem Report 25, 15-23

SCHNEIDER I., NEU H., SCHNEIDER M. (1999)

Blutdruckmessung bei Hund und Katze.

Prakt. Tierarzt 29, 4-10

SEIGE M., WERDAN K., PRONDZINSKY R. (2001)

Beatmung bei Herzkranken.

Intensivmedizin und Notfallmedizin 38, 299-313

SELLDEN H., SJÖVALL H., RICKSTEN S.E. (1986)

Sympathetic nerve activity and haemodynamics during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure in rats.

Acta Physiol. Scand., 127. 51-60

SHAWLEY R.V. (1987)

Controlled ventilation and pulmonary function.

In: SHORT C.E. (Hrsg.): Principles & practice of veterinary anesthesia,

Williams & Wilkins Verlag, Baltimore, 419-425

SIEGEL E. (2001)

Inhalationsnarkosegeräte.

In: KRAMME R. (Hrsg.): Medizintechnik.

Springer Verlag Berlin, 319-334

SILBERNAGEL S., DESPOPOULOS A. (2003)

Taschenatlas der Physiologie.

Thieme Verlag, Stuttgart

SMITH T.C. (1971)

Respiratory effects of general anaesthesia.

In: SOMA L.R.: Textbook of veterinary anaesthesia.

Williams & Wilkins Company, Baltimore, 156-177

SONNTAG H. (1992)

Intravenöse Hypnotika und Anästhetika.

In: DOENNIKE A., KETTLER D., LIST W.F., TARNOW J., THOMSEN D.:

Anästhesiologie. Lehrbuch der Anästhesiologie und Intensivmedizin.

Springer Verlag, Heidelberg, Berlin 55-87

STERNBERG R., SAHEBJAMI H. (1994)

Hemodynamic and oxygen transport characteristics of common ventilatory modes.

Chest 105, 1798-1803

SUWA K., YAMAGUCHI Y., YAMAMURA H. (1969)

Arterial-alveolar CO₂ gradient after cardiac resuscitation in the dog.

Anesthesiology 30, 37-42

TACKE S. (1994)

Fotoelektrische Pulsplethysmographie zur Kreislaufüberwachung von Hund und Katze.

Veterinärmedizinische Dissertation, Justus-Liebig-Universität, Gießen

TACKE S., XIONG H., SCHIMKE E. (1998)

Sevofluran (SEVOrane®) zur Inhalationsanästhesie beim Hund im Vergleich mit Halothan und Isofluran.

Tierärztl. Prax., 26, 369-377

UMLAUF G. (1997)

Die Überwachung der Narkosebeatmung von Hunden mit Hilfe der Seitenstromspirometrie.

Veterinärmedizinische Dissertation, Justus-Liebig-Universität, Gießen

- VAN DE SANDT R.O.M., STADES F.C., BOEVE M., STOKHOF A.A. (2004)
Arterial hypertension in the cat.
Europ. J. Comp. Anim. Pract. 14, 1, 47-55
- VENUS B., JACOBS H.K., MATHRU M. (1980)
Hemodynamic responses to different modes of mechanical ventilation in dogs with normal and azis aspired lungs.
Crit Care Med., 8, 620-627
- WAGNER A., GAYNOR J., DUNLOP C., ALLEN S., DEMME W. (1998)
Monitoring adequacy of ventilation during thoracotomy in dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 212, 377-379
- WAWERSIK J. (1965)
Pneumotachographie-Anwendungsmöglichkeiten und methodische Grundlagen im Rahmen anaesthesiologischer Probleme bei Säuglingen und Kleinkindern.
Anaesthesist 14, 259-263
- WEILER N., HEINRICHS W. (1993)
Moderne Beatmungsformen.
Anaesthesist 42, 813-832
- WEISER M.G., SPANGLER W.L., GRIBBLE D.H. (1977):
Blood pressure measurement in the dog.
J. Am Vet, Med. Assoc. 171, 364-368
- WHITE P.F., WAY W.L., TREVOR A.J. (1982):
Ketamine- its pharmacology and therapeutic uses.
Anesthesiology 56, 119-136
- YOUNG S. (1989)
Respiratory mechanics: fundamentals and measurement principles.
J. Ass. Vet. Anaesth. 16, 35-43

ZIETZ G., BEUTEL U.,VIEHBERG H., WEBER F. (1981)

Beatmungsgeräte- Einordnung, Funktion und Beurteilung.

VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin

Danksagung:

Als erstes möchte ich dem Team der Tierklinik Wahlstedt unter der damaligen Leitung von Herrn Dr. Lothar Köhler für die Ermöglichung der Durchführung der Doktorarbeit, die Geduld und das enorme Engagement danken.

Frau Privatdozentin Dr. Sabine Tacke danke ich für die gute Betreuung und Unterstützung bei Fragen jeglicher Art.

Herrn Dr. Richter danke ich für das große Engagement bei der statistischen Bearbeitung meiner Ergebnisse.

Großer Dank gilt meiner Schwiegermutter Irmtraud Kuhn für jegliche Hilfe bezüglich der Formatierung der Dissertation.

Einen ganz besonderen Dank gilt meinem Ehemann Dr. Mathias Kuhn, der einen großen Anteil an der Erstellung des Themas geleistet hat und mich sowohl fachlich als auch seelisch und moralisch während der Erstellung der Arbeit immer unterstützt hat.

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter Wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Wahlstedt, 2009

Stephany Kuhn



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
 STAUFENBERGRING 15
 D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
 redaktion@doktorverlag.de
 www.doktorverlag.de

ISBN 3-8359-5560-8



9 17 8 3 8 3 5 11 9 5 5 6 0 8

© Eric Isselée - Fotolia.com